TITRES ET TRAVAUX SCIENTIFIQUES

(AGRÉGATION 1900)

HYGIÈNE

PROGRAMME

DU

COURS PRATIQUE D'HYGIÈNE DE L'ENFANCE

FAIT A L'UNION DE LA JEUNESSE (SECTION DAUPHINE) 1887-1888

PAR

Le Docteur Paul GASTOU

EX-CHEF DE CLINIQUE

CHEF DE LABORATOIRE DE LA FACULTÉ

ASSISTANT DE CONSULTATIONS A L'HÔPITAL SAINT-LOUIS

PRÉFACE

A part la dernière Leçon dont les matières se trouvent en partie disséminées dans les autres leçons, le programme de ce cours pratique d'hygiène a été suivi intégralement.

Les quelques généralités sur l'hygiène envisagée dans son ensemble, sur son histoire, sur l'anatomie et le fonctionnement des organes, m'ont paru être nécessaires comme introduction à étude d'une des branches les plus importantes de la médecine préventive. L'hygiène pratique ne devant pas être seulement l'apanage des médecins, mais devenir le catéchisme de la santé publique et être à la portée de tous, riches et pauvres.

L'Hygiène étant intimement liée à l'histoire des religions et des législations, fait partie à ce titre de la Sociologie, tout en étant une branche de la médecine pratique.

Elle assure le jeu régulier des institutions sociales en maintenant la santé publique par des mesures propres à prévenir les épidémies et par des prescriptions relatives aux conditions de santé individuelle.

L'histoire sociale d'un peuple se ressent de son éducation et de son instruction ; les peuples libres et puissants sont les peuples vigoureux et sains de corps : d'où la nécessité de l'hygiène et surtout de l'hygiène de l'enfance.

Ce qu'est l'enfant physique, moral et intellectuel : sera l'homme. C'est pourquoi il n'entre pas seulement dans le rôle de l'hygiène : la santé physique, mais encore, la direction de l'éducation et la surveillance de l'instruction.

Le développement moral de l'enfant ne part pas seulement du moment de la naissance, il commence avec les conditions dans lesquelles s'est faite la conception, il continue pendant la grossesse.

Puis, dès qu'il est né, de l'état de ses fonctions digestives va dépendre le fonctionnement régulier de tous ses organes et sa

croissance. D'où la préoccupation importante de l'allaitement qui a pris dans ces dernières années, et à juste raison, un développement considérable.

De tous les modes d'allaitement, l'allaitement maternel est le seul selon la nature, qui, en donnant à la mère et aux femelles dans la série animale, les mamelles, a voulu qu'elles soient non seulement mères, mais encore nourrices. Maternité, véritable gloire dont l'apothéose est l'allaitement.

Mais, d'une part, la perfection n'étant pas dans la nature, elle empêche quelquefois ce qu'elle devrait aider; d'autre part, les conditions sociales ou individuelles s'opposant souvent à l'allaitement maternel, il s'ensuit qu'à celui-ci il faut suppléer par l'allaitement mercenaire ou artificiel.

L'allaitement par nourrice expose : sur lieu, à des contaminations ; à distance, à la mort. L'allaitement artificiel, s'il ne tue plus autant qu'autrefois, peut devenir la source de bien des maux. L'un et l'autre sont des pis-aller.

De l'allaitement dépend, en partie, l'évolution régulière des organes et de la dentition, qui joue un rôle essentiel dans la première enfance.

Rôle dénonciateur des tares ; rôle indicateur du sevrage, facteur de nombreux troubles gastro-intestinaux cutanés, pulmonaires ou nerveux, qui font de cet étape de la vie infantile l'époque redoutée des mères et la base de division en periodes pour l'étude de la médecine, de l'hygiéne, et, de la vie infantile.

C'est à partir de la dentition qu'est soulevé le difficile problème de l'alimentation des jeunes enfants, qui, jointe aux conditions d'habillement, de coucher, à l'établissement des sorties et des jeux, va déjà constituer l'ébauche d'une éducation future, en créant chez l'enfant une façon d'être, des habitudes ineffaçables pour l'avenir.

Puisque des conditions individuelles et familiales de l'enfant dépendent son avenir, puisque la médecine, à notre époque, devient de plus en plus préventive, il est indispensable de donner aux méres les indications premières et les notions relatives à la connaissance des infections et des maladies contagieuses qu'elles pourront ainsi éviter beaucoup mieux.

En donnant également aux mères quelques idées exactes et

courtes sur certaines affections dépendant d'altérations du tube digestif, de troubles des fonctions respiratoires, de mauvais fonctionnement du système nerveux ou des organes des sens : on arrivera ainsi à rendre ces maladies souvent moins graves, en les prenant au début. .

En faisant ces Leçons d'Hygiène en 1887, j'avais introduit quelques opinions personnelles sur l'Education et l'Instruction.

Ayant toujours été passionné pour l'étude de ces questions, j'ai depuis constaté que de tous côtés un effort considérable est fait pour tenter de mettre une harmonie constante entre le développement physique et le développement intellectuel de l'enfant : c'est là le but de la 15e Leçon : indication fort incomplète d'un chapitre qui fait et doit faire partie de l'hygiène ; les médecins étant appelés à chaque instant à donner leur opinion sur l'opportunité de telle éducation ou instruction sur la pratique des sports, doivent en connaître les conditions

Il faut toujours avoir à l'esprit ceci : « Le surmenage de l'enfant est le berceau du dégoût de vivre, du découragement et de la neurasthénie précoce. Le développement physique normal entraîne la santé morale et préserve des habitudes vicieuses qui conduisent à l'abêtissement et à la débauche ».

Il est donc de toute nécessité, pour l'avenir d'une société, de développer l'individu physiquement, intellectuellement et moralement : c'est résoudre en partie une des difficultés du délicat problème de la dépopulation.

L'Hygiène sociale infantile contribuera elle aussi à la solution du problème en donnant aide et protection à la mère et à l'enfant.

Hurler à mort contre la prostitution et la débauche, faire de la réglementation ou n'en pas faire, vouer au mépris les filles-mères : cela ne mène à rien pour l'hygiène infantile.

Bien mieux est de venir en aide à celles que, bien plus que le vice, la misère a dégradées. Bien mieux est de les secourir, de leur rendre le sentiment de la maternité en recueillant leurs enfants et en les apprenant à les aimer.

C'est faire œuvre sociale utile que de rattraper par une bonne éducation physique et morale ce « déchet de l'amour » qu'est l'enfant naturel.

A cette œuvre collaborent les asiles-ouvroirs pour les femmes enceintes ou récemment accouchées ; les crèches, les services d'allaitement, les sociétés de protection de l'enfance, de patronages des orphelins, les orphelinats et les écoles professionnelles.

Et ainsi de plus en plus l'hygiène fait œuvre utile en donnant le moyen d'utiliser des forces, qui, sans elles, se perdraient.

Elle le fait non seulement en s'occupant de la santé physique, mais de la santé intellectuelle et morale. Elle le fait en instruisant les mères, en protégeant les enfants.

Elle fait de l'enfant un homme et de l'homme un tout complet qui constitue les nations vigoureuses et fortes : tel est le but de l'hygiène *infantile*.

Ire LEÇON

Généralités et divisions du Cours.

DÉFINITIONS :

Santé ;
Maladie.

OBSTACLES A LA VULGARISATION DE L'HYGIÈNE.

Qualités nécessaires : elle vise un but pratique ;
elle est conservatrice ;
— régénératrice ;
— progressive.

SES BASES :

1° Lois fondamentales de l'organisme humain.
a) extrinsèques milieu extérieur
b) intrinsèques milieu intérieur ;
constitution ;
tempérament ;
hérédité.

2° Etude de l'homme :
physique ;
intellectuel ;
moral.

RAPPORTS AVEC LES AUTRES SCIENCES :

a) sciences naturelles ;
b) sciences physiques et chimiques ;
c) sciences sociales.
religion ;
économie politique ;
morale ;
éducation.

DIVISIONS : H. publique ;
H. privée.
générale ;
spéciale.

IIe LEÇON

Historique

CONTEMPORAINE de l'origine des Sociétés.

But : Instinct de conservation.
Lutte contre la destruction.
Perpétuité de l'espèce.
Appropriation de l'organisme aux fonctions sociales.

Démonstration de son existence et de son utilité
par l'histoire des institutions,
— — usages,
— — mœurs,
— — lois,
— — monuments.

PHASES ET ÉVOLUTION : elle est basée successivement sur l'idée de :

1° Religion : prophètes, prêtres, autorité, traditions :
Manou, Moïse (Jehovah), Inde, Chine, Egypte.
2° Patrie : État, législation : Lycurgue.
3° Science : Nature : Hippocrate ; santé publique et individuelle.

PÉRIODE ANCIENNE.

Hébreux : Bible, Rites et Cérémonies : purification, isolement (lépreux), alliances, régime, alimentaire, circoncision.
Grecs : gymnastique, sport, santé et beauté du corps.
Romains : soins du corps (bains), force physique, assainissement des villes, édiles.
Christianisme : santé des âmes, jeûne, abstinence.
Musulmans : propreté, régime.

Période du moyen-age.

Police sanitaire : Jean II le Bon, 1350.

Epizooties, professions insalubres, secours aux noyés : De La Reynie.

— Société royale de médecine, Conseils d'hygiéne et salubrité.

Conférences sanitaires, congrés.

Période moderne.

Tout entière née avec Pasteur : l'hygiéne a pris pour base la microbiologie. — Conseil supérieur d'hygiène.

Résumé : Hygiène solidaire des théories médicales.

Influence de l'hygiène sur les mœurs et coutumes.

Role de protection sociale : prophylaxie des maladies, salubrité publique, surveillance des établissements insalubres, hygiène de l'école, de l'atelier, de la caserne, etc., etc.

IIe LEÇON

Notions générales d'Anatomie et de Physiologie
Organes de nutrition

A. Tube digestif : Son rôle primordial dans la production des maladies : réservoir des matériaux de nutrition.

Faim : Alimentation exagérée.
Alimentation insuffisante.
Jeune — diète — misère.

Soif : Alcoolisme, ses conséquences.

Régime normal.

Hygiène de la digestion.

Physiologie des troubles de la fonction digestive.

B. Appareil respiratoire : Fonctions, transforme les matériaux oxydations.
Troubles.

C. Appareil circulatoire : Fonctions : rôle du cœur, des vaisseaux et du sang qui distribuent et répartissent les substances utiles (artères), entraînent les nuisibles (veines).
Troubles.

D. Foie, Reins . Fonctions : organes d'élimination aidés par la peau et quelquefois les poumons et l'intestin.
Troubles.

Nutrition.

Chaleur animale.

IVe LEÇON

Notions générales d'Anatomie et de Physiologie
Organes de relations

Etablissent rapports avec nos semblables.

Sensations, sentiments, mouvements.

Le tégument ou peau; son rôle dans la sensation.
sensation générale; toucher.
sensation spéciale; douleur; température.

Organes des sens; importance de leur hygiène.
œil.
oreilles.
nez.

Leurs modifications ont un retentissement sur l'état psychique et intellectuel. Ce qu'on appelle les troubles du langage, Origines de la parole.

Organes de transmission et de réception.
Les nerfs sensitifs et moteurs; la moelle et le cerveau; les réflexes.

Sensations et sentiments.
Essai d'une théorie de l'amour psychique et physique basée sur la prédominance des variétés de sensation et sur l'instinct de reproduction de l'espèce.

Physiologie et psychologie de la fonction génitale, sensations générales et spéciales,

leur rôle dans la mémoire.

associations inconscientes des sensations : instinct et habitude.

associations conscientes : attention, raisonnement, jugement; méditation, éducation.

Modifications des sensations et sentiments : hypnotisme, suggestion, hallucinations.

Influence de la constitution organique, du physique sur le moral,

des maladies,

des climats,

du régime et des poisons sur les facultés psychiques,

sensibilité, imagination, mémoire, passions, intelligence, activité, volonté.

Influence du moral (de la maladie) sur le physique

Ve LEÇON

Hygiène de l'Enfance.

Divisions : factices mais nécessaires. L'enfant considéré suivant les différentes périodes de son évolution : daus la famille ; dans la société.

1° Hygiène individuelle : L'enfant en lui-méme.

1re période : nouveau-né, de la naissance à la chute du cordon (8e à 10e jour). Doit même envisager l'enfant dès la conception.

Hygiène de la grossesse, des couches et suites de couches. — Influence du froid et de l'alimentation : maillot, berceau, alimentation.

2e période : de la chute du cordon à la première dentition, vers 4 ou 6 mois.

Hygiène de l'allaitement : maternel, mercenaire, artificiel.

3e période : du début à la fin de la première dentition, vers la troisième année.

Hygiène du sevrage, de l'alimentation. — Vêtements, sorties, hygiène physique.

4e période : de la troisiéme année au début de la deuxiéme dentition, vers l'âge de 7 ans. Ici cesse l'hygiène infantile proprement dite.

5e période : de 7 ans à l'époque de la puberté, vers 14 ans. Comporte hygiène des sexes, de l'école, l'éducation et l'instruction.

2° Hygiène de la Famille : tient à la fois de l'Hygiène individuelle et de l'hygiène sociale.

3° Hygiène sociale :

1re période : assistance publique et enfants assistés, ouvroirs, hôpitaux. Loi Roussel.

2e période : crèches, sociétés d'allaitement, dispensaires.

3e période : orphelinats.

4e période : sociétés de protection de l'enfance.

5e période : patronages, écoles professionnelles.

VIe LEÇON

Hygiène de l'Enfance
De la Conception à la chute du cordon

MARIAGE. Conditions : permission et défense.

PRÉCAUTIONS PENDANT LA GROSSESSE :
- Vêtements.
- Alimentation.
- Exercices.
- Soins de propreté.
- Rapports sexuels.
- Impressions morales
- Les envies.
- Préparation de l'allaitement.

LAYETTES.

BERCEAU.

LE NOUVEAU NÉ : Aspect.
- Cris.
- Premiers soins.
- Soins consécutifs.

CAUSES DE LA MORTALITÉ DES NOURRISSONS.

IMPORTANCE DU RÉGIME.

CONSÉQUENCES.

NÉCESSITÉ DE L'ALLAITEMENT MATERNEL.

VARIÉTÉS ET MODES D'ALLAITEMENT.

VIIe LEÇON

Hygiène de l'Enfance (allaitement maternel)

CONDITIONS DE CET ALLAITEMENT :
relatives à la mère ;
à l'enfant.

MÉTHODE : pratique de l'allaitement ;
soins relatifs à la mère ;
soins relatifs à l'enfant :
tétées ;
pesées ;
durée.

RÉGIME ALIMENTAIRE DE LA MÈRE.

SON RÉGIME PHYSIQUE.

SON RÉGIME MORAL.

SIGNES D'UN ALLAITEMENT QUI RÉUSSIT BIEN.

ACCIDENTS CHEZ LA MÈRE QUI ALLAITE.

VIIIe LEÇON

Hygiène de l'enfance (Allaitement mercenaire)

NÉCESSITÉS ET CONDITIONS DE L'ALLAITEMENT MERCENAIRE.

DIVISION : nourrice sur lieu.
à la campagne.

1° *Nourrices sur lieu* :
choix d'une nourrice : qualités physiques.
morales.
examen de la nourrice.
du nourrisson.
du mari (si possible).
du lait : quantité.
qualité.
régime de la nourrice.
hygiène de la nourrice.
travail de la nourrice.
sorties de la nourrice.
rapports sexuels.

CHOIX DE NOURRICES.

2° *Nourrices à la campagne* :
inconvénients.
garanties.
Loi Roussel.

IXe LEÇON

Hygiène de l'Enfance (Allaitement artificiel et mixte)

RAISONS ET NÉCESSITÉS DE CET ALLAITEMENT.
Raisons individuelles,
— sociales,
— prophylactiques.

MODES : Allaitement par le biberon :
par les femelles d'animaux, au pis.

1) *Allaitement par le biberon* :
Provenance du lait : vache.
— ânesse.
— chèvre.
Qualités.
Lait naturel.
— stérilisé.
Le biberon.
Les tétées.
Les précautions à prendre.

2) *Allaitement par les femelles d'animaux.*

3) *Allaitement mixte.*

Xme LEÇON

Hygiène de l'Enfance.

(Sevrage et Dentition).

1° Sevrage :

Epoque du sevrage :
Méthodes de sevrages :
Soins à donner à l'enfant.
Soins à donner à la mère.
A quel moment remplacer le lait.
Par quoi.
Régime après le sevrage.

2° Dentition :

Epoque de la dentition :
Evolution.
Ordre d'apparition.
Phénomènes en rapport.
Accidents.
Moyens à leur opposer.
— pour les prévenir.
— pour les faire cesser.

XIe LEÇON

Hygiène de l'Enfance
Hygiène physique : habitation, vêtements, sorties, exercices

HABILLEMENT : du maillot à la culotte ;
maillot : à l'anglaise ;
— à l'américaine.
Vêtements de jour : à la maison ;
pour sortir.
Vêtements de nuit.

SOINS CORPORELS : lotion ;
bains.

SOINS PARTICULIERS : tête ;
oreilles ;
dents ;
ongles.

HABITATION ;
chambre ;
lit.

SOMMEIL.

TRAVAIL.

SORTIES.

JEUX ET EXERCICES.

XIIe LEÇON

Hygiène de l'Enfance.

Médecine d'urgence et prophylaxie.

Rôle des mères : surveillance.

Des signes qui permettent de supposer la maladie :

Nouveau-né : cris.
tétées — inappétence.
selles.
insomnies.

Jeune enfant : fièvre.
somnolence.
tristesse.
amaigrissement.

Conduite a tenir : diète.
lit.
isolement.

Prophylaxie :

1° Vise surtout les maladies contagieuses :
vaccinations.
isolement.

2° Vise les maladies provenant de l'hérédité.

3° Vise les maladies acquises par manquement à l'hygiène.

Accidents : chute.
corps étrangers.
blessures.

XIIIe LEÇON

Médecine d'urgence et Prophylaxie

1° Affections gastro-intestinales.

- Coliques
- Indigestions
- Constipation
- Diarrhée
- Vents
- Vers
- Selles sanglantes
- Prolapsus rectal
- Hernies.

2° Affections des voies respiratoires.

- Coryza
- Angines et végétations adénoïdes
- Croups
- Faux croups
- Rhume et bronchite
- Coqueluche.

Affections du foie.

- Jaunisse.

Affections des voies urinaires.

- Rétention d'urine
- Suppression d'urine
- Incontinence d'urine.

Affections de la peau.

- Maladies parasitaires
- Gourmes.

XIVe LEÇON

Médecine d'urgence et prophylaxie

Affections nerveuses.

- Insommies.
- Grincement des dents.
- Frayeurs.
- Convulsions.
- Habitudes vicieuses.

Affections des organes des sens.

- Œil.
- Oreilles.
- Nez.

Affections des organes génitaux externes.

- Phimosis.
- Paraphimosis.
- Adhérences balano-préputiales.
- Vulvites.

Troubles de la croissance.

XV[e] LEÇON

Hygiène de l'enfance. Hygiène intellectuelle et morale

ÉDUCATION ET INSTRUCTION PARTICIPANT DES MÊMES PRINCIPES.

Corriger la nature et la perfectionner en tenant compte de l'âge et des conditions physiques (hérédité, constitution).

Éducation des sensations ;
de la sensibilité ;
des passions.

PRINCIPE DE L'ÉDUCATION : doit tendre à l'harmonie générale des fonctions et des facultés.

PRINCIPES DE L'ÉDUCATEUR :

1° se faire aimer ;
2° satisfaire la curiosité ;
3° clarté et simplicité ;
4° ne jamais mentir ;
5° éducation par des exemples ;
6° patience ;
7° entretenir la gaîté et la vivacité ;
8° ménager l'attention en évitant la fatigue.

QUAND DOIT COMMENCER L'ÉDUCATION ET L'INSTRUCTION :

1° dans la famille : la mère ;
2° à l'école maternelle vers 4 à 5 ans.

MÉTHODE DE FRŒBEL : essai d'éducation et d'instruction basée sur les jeux.

ESSAI D'UN ORDRE DE MATIÈRES : instruction basée sur la faculté d'attention et d'assimilation.

1re Période : sciences naturelles (leçons de choses), dessin et musique (méthode Frœbel).

2e Période : des phénomènes naturels passer à leur explication : physique et chimie et à leur utilisation (éducation professionnelle).

3e Période : étude dans l'espace et le temps : géographie et histoire. La Philosophie de l'ensemble : grammaire, mathématique philosophie.

XVIme LEÇON

Hygiène de l'Enfance.

Hygiène sociale.

PROPHYLAXIE DE LA SANTÉ PHYSIQUE, MORALE ET INTELLECTUELLE.

1° L'assistance aux mères et aux nouveau-nés.

Les asiles-ouvroirs temporaires pendant la grossesse et aprés l'accouchement.

Les Maternités.

Les secours aux filles-mères et le Service des Enfants assistés.

2° L'assistance à la première enfance.

Asiles. Crèches. Sociétés d'allaitement et de protection de l'Enfance. Protection des nourrissons (loi Roussel).

3° Assistance et protection physique et morale de la seconde enfance.

Dispensaires. Hôpitaux. Sanatorium. Œuvres philanthropiques.

4° Prophylaxie morale et intellectuelle des enfants et des adolescents.

Orphelinats. Patronages. Sociétés de protection. Ecoles professionnelles. Sociétés d'instruction. Voyages scolaires. Ecoles.

Grâce au grand nombre des fondations, œuvres et institutions charitables, sont assurés à l'enfant, pour l'avenir : la santé physique, la direction morale, le développement intellectuel.

TITRES ET TRAVAUX SCIENTIFIQUES

(AGRÉGATION 1900)

TRAVAUX PRATIQUES

PROGRAMME

DES

LEÇONS PRATIQUES DE MICROSCOPIE, DE CHIMIE MÉDICALE ET D'APPLICATION DES SCIENCES PHYSIQUES ET NATURELLES A L'ÉTUDE DE LA MÉDECINE CLINIQUE

ANALYSE CLINIQUE

(Faites au Laboratoire de la Faculté de Médecine de Paris, à l'hôpital St-Louis, en 1900)

PAR

Le Docteur Paul GASTOU

EX-CHEF DE CLINIQUE

CHEF DE LABORATOIRE DE LA FACULTÉ

ASSISTANT DE CONSULTATIONS A L'HÔPITAL SAINT-LOUIS

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13

PRÉFACE

Les leçons de technique dont le programme est développé ici, ont été faites à l'hôpital Saint-Louis, pendant l'année 1900.

Elles avaient lieu trois fois par semaine, de deux heures à six heures, et comprenaient deux parties : une leçon théorique, des manipulations.

Leur hut était de montrer la nécessité de joindre à l'étude clinique du malade l'analyse microscopique et l'analyse chimique médicale.

Ces leçons s'adressaient autant aux médecins praticiens, qu'à ceux désireux de s'initier aux recherches de Laboratoire.

Tout médecin doit aujourd'hui être muni d'un microscope et pouvoir reconnaître aussi facilement un hacille de Koch, un cheveu tricophytique que faire une analyse d'urine sommaire.

Quant à ceux qui voudront publier des travaux originaux et des mémoires, pour que ceux-ci aient une valeur durable, il faut, outre des observations cliniques complétes, joindre tous les renseignements donnés par les méthodes et les procédés du Lahoratoire, dont il faut avoir l'hahitude et la connaissance parfaite.

Ils doivent même savoir et pouvoir utiliser les procédés qui leur permettront de conserver les documents cliuiques et microscopiques, c'est-à-dire la photographie simple et microscopique, être au courant en un mot de toutes les méthodes de recherches modernes pour ne pas être pris au dépourvu. Tel est le hut que j'ai poursuivi dans ces leçons, c'est-à-dire compléter l'éducation clinique par l'éducation du Lahoratoire, l'une et l'autre s'entr'aidant et se complétant.

J'ai été secondé, dans cette tâche, par : MM. Chabry, pour la radiographie ; Rieder, pour la photographie et la projection ; Loin et Dubray, pour la technique histologique et hactériologique.

Tous m'ont aidé dans l'application pratique du programme et m'ont permis de la mener à bien.

Ire LEÇON

Généralités.

A. — Utilité et nécessité d'associer aux observations cliniques :

1° Les recherches de Laboratoire:
- Histologie.
- Microbiologie.
- Expérimentation.
- Analyse chimique.

2° Les méthodes graphiques de reproduction.
- Photographie simple.
- — stéréoscopique.
- — microscopique.
- Dessin et aquarelles.
- Radiographies et radioscopies.
- Projections.

3° De grouper le tout sous forme d'une véritable fiche anthropométrique clinique.

B. — Moyens d'étude : Le laboratoire général ou central d'hôpital qui comporte :

1° Le Laboratoire d'histologie et de microbiologie.
- Son installation : salle de travail microscopique.
  table d'étuves et de manipulations chimiques.
- Les instruments : microscopes, microtomes, étuves et stérilisateurs.
- Les produits : verrerie, colorants.
- Les animaux d'expérience et leur installation.

2° Le Laboratoire de physiologie expérimentale et de chimie médicale.

Les appareils de contention.
Les appareils d'enregistrement.
Le matériel opératoire.

3° Le Laboratoire de photographie, radiographie, radioscopie et projections.
Installation, fonctionnement.

C. — Les matériaux d'étude et de recherches :
Provenances : 1° les autopsies.
2° les tissus vivants.
opérations chirurgicales.
biopsies.
ponctions, grattages, épilations.
Qualité des matériaux : solides.
liquides.

En résumé, les différents moyens d'étude doivent être associés entre eux et avec la clinique.

Chaque laboratoire a un fonctionnement propre qui concourt au jeu régulier de l'ensemble qui peut être appelé : Analyse clinique.

IIe LEÇON.

Autopsie.

CONDITIONS DE L'AUTOPSIE :

Règlements de police administrative variables avec les pays.

Délais.

La faire le plus tôt possible.

Nécessité d'être guidé par l'observation clinique et au besoin par des indications spéciales.

Toute autopsie doit être complète.

Comprendre : Examen des viscères et des liquides ;
Ensemencements et inoculations ;
Analyse clinique s'il y a lieu (Examen histologique).

MANUEL OPÉRATOIRE.

Doit se conformer pour l'ensemble aux conditions d'une expertise médico-légale, en ayant soin de ne pas détériorer le sujet.

a) *Désignation anthropométrique* : nom, âge, sexe, lieu d'origine, profession, taille, poids, couleur des cheveux, dents, etc., etc.

b) *Altérations cadavériques* : rigidité, suggilations, putréfaction, heure de la mort et de l'autopsie, etc., etc.

c) *Indications pathologiques* : opérations chirurgicales et traumatismes, déformations, altérations osseuses, altérations cutanées, cicatrices, anomalies, etc., etc.

INSTALLATION DE LA SALLE D'AUTOPSIE.

INSTRUMENTS : Boîte d'autopsie.
Récipients pour recueillir les solides.
Récipients pour recueillir les liquides (pipettes).

Accessoires divers : lampe à alcool, aiguille à ensemencement, milieux de culture, liège, ficelles, aiguilles.... balances.

Cahier d'autopsie.

Technique de l'ouverture du corps et de l'examen des viscères.

Ouverture du corps : en principe ne rien déranger, étudier les rapports et les dessiner ; noter les moindres particularités :
anomalies :
adhérences ;
épanchements : séreux, sanguins, purulents, divers.

Examen du thorax: poumon, cœur, médiastin.

Examen de l'abdomen : estomac et duodénum, rate, foie, capsules surrénales, pancréas, reins, intestin grêle, gros intestin (cœcum et appendice), uretères et organes génito-urinaires.

Examen de la cavité thoraco- abdominale : face antérieure des vertèbres, vaisseaux sanguins et lymphatiques, ganglions (mésentère), nerfs.

Ouverture du cerveau : état des os, de la dure-mère, pie-mère, des circonvolutions (décortication), hexagone, ventricules, coupes de Pitres et de Flechsig.

Ouverture de la moelle : canal médullaire, dure-mère et pie mère, ganglions rachidiens.

Noter toutes les particularités, peser les viscères.

Recueillir les organes entiers s'il y a lieu et toujours des fragments de tous les organes, les mettre dans les liquides fixateurs ou conservateurs.

Recueillir les liquides.

Liquides conservateurs et technique de la conservation.

IIIe LEÇON

Biopsie

(PONCTION ; GRATTAGE ; ÉPILATION ; PIQURE.)

BIOPSIE PROPREMENT DITE :

- Définition.
- Indications et contre-indications.
- Choix de l'élément.
- Manuel opératoire :
  - Instruments.
  - Opération : variations suivant les régions, anesthésie et antisepsie.
- — Méthode opératoire lente ou rapide.
- — Accidents et incidents.
- — Pansements.
- — Utilisation.

GRATTAGE ET RACLAGE :

- Indications : affections de la peau et des muqueuses, parasites animaux : mycéliens et microbiens.
- Procédés : scalpels, aiguilles, lames et lamelles.
- Utilisation : immédiate et conservation.

EPILATION :

- Indications : affections pilaires.
- Procédés : pince à épiler, collodion.
- Utilisation : immédiate ou tardive.

PONCTION :

- Indications : examen des liquides, rarement des solides (muscles).
- Procédés : seringues, pipettes, stérilisation.
- Utilisation : examens et ensemencement.

PIQURE :

- Indications : examen sérosité, ou sang.
- Procédés : aiguilles, lancettes, instruments spéciaux
- Utilisation : numération, cultures.

IV[e] LEÇON

Methode d'Utilisation des matériaux

PROCÉDÉS : Examen immédiat : solides ou liquides ;
Examen tardif.

EXAMEN IMMÉDIAT :

Liquides : *examen direct* ; sérosités, urines, sang.

Solides : — *direct* ; par râclage, dissociation et dilacération mécanique, est le plus souvent impossible sans addition de liquide.

Examen dans liquide : soit naturel, soit artificiel à action chimique (dégraissage, dissociation, coloration) ou action physique (réfringence).

Examen indirect : coupe par congélation, rentre dans les conditions d'examen tardif.

Technique de l'examen immédiat.

Avantages et inconvénients.

Causes d'erreurs.

EXAMEN TARDIF :

Nécessite procédés : de conservation
— de fixation.
— de durcissement ou de calcification.
— d'enrobage, inclusions.

CONSERVATION : liquides et technique, nécessite souvent la fixation préalable, utilité de la conservation.

FIXATION : son but ; fixation proprement dite et durcissement.

1° *Fixation* : maintient éléments dans caractères et rapports.
Comprend : méthodes générales et spéciales ;
— agents de fixation ;

Résultats : fixe et durcit souvent.

2° *Durcissement* : maintient stable et permet de conserver et d'utiliser (inclusions et coupes),
agents et méthodes de durcissement.

Inclusions et enrobage : permet coupes.

Technique de l'enrobage.

Vᵉ LEÇON

Technique de l'Inclusion et des Coupes

TECHNIQUE DES INCLUSIONS :

Indications

Méthodes d'inclusion :
- 1° à la gomme,
- 2° à la paraffine,
- 3° à la celloïdine,
- 4° au collodion.

LES MICROTOMES : Description et fonctionnement.
Coupes simples et coupes en séries.

TECHNIQUE D'EMPLOI DES COUPES :
- Manière de les recueillir.
- Coupes non collées.
- Coupes collées.

OPÉRATIONS PRÉLIMINAIRES DE LA COLORATION :
- Nécessité de la coloration :
  - 1° coloration sur les coupes.
  - 2° coloration en masse.
- Modes de colorations :
  - Colorations proprement dites.
  - Imprégnations.
  - Injections.

UTILISATION DES COUPES COLORIÉES : Montages. Indications.
- Montage à la glycérine et lutage.
- Montage au baume : déshydratation et éclaircissement :
  - Instruments.
  - Techniques.
  - Boîtes de préparation.
  - Collection et classement.

VI[e] LEÇON

Méthodes générales de coloration

BUT DE LA COLORATION.

PROCÉDÉS ET THÉORIE DE LA COLORATION.

Méthodes générales : colorants topographiques ou diffus.

Méthodes spéciales : colorants électifs ou d'analyse histochimique et microbiennne.

MÉTHODES GÉNÉRALES :

Procédés et technique de leur préparation.

Leur emploi : coloration simple
double
triple.

— Résultats obtenus.

Colorants.

VIIe LEÇON

Méthodes spéciales de coloration

(ANALYSE HISTO-CHIMIQUE)

BUT ET IMPORTANCE

ÉTUDE DES COLORANTS : colorants acides
basiques
neutres.

TECHNIQUE DE LEUR PRÉPARATION.

ÉTUDE DE QUELQUES FORMULES SPÉCIALES.

LEUR EMPLOI : méthodes régressives.

LES INDICATIONS qu'ils fournissent.

1° Colorants organiques :
- Colorants électifs des tissus normaux
  - systématiques différenciels
  - nucléaires
  - protoplasmiques.
- Colorants électifs des tissus pathologiques et des dégénérescences.

2° Colorants microbiens :
- Principes de la technique de coloration.
- Colorations : directe — différencielle — spécifique (seront étudiées avec les microbes).

VIIIe LEÇON

Interprétation des Coupes

MÉTHODE d'interprétation basée sur l'emploi des colorants.

1° *Colorants diffus* : anatomie topographique :
a) structure générale :
b) anomalie de structure (changement de rapports) ;
c) éléments anormaux.

2° *Colorants électifs* : des éléments anatomiques :
a) les tissus ;
b) les systèmes ;
c) les éléments des cellules.

3° *Colorants différenciels* : des altérations pathologiques :
c) inflammations ;
d) dégénérescences ;
e) pathologie cellulaire.

4° *Colorants microbiens* : recherches des microbes :
Colorants généraux.
spécifiques.

La sélection du colorant détermine le tissu ou l'élément anatomique, la lésion ou le microbe, comme le ferait une dissection.

L'interprétation d'une coupe nécessite la connaissance préalable de la structure histologique normale.

IXe LEÇON

Squames et Cheveux

NÉCESSITÉ de cet examen :

Affections parasitaires : conséquences pour l'individu ;
— la famille ;
— la société.
— pour l'école.

Affections organiques : décèle : troubles nutrition ;
— infections générales.

NOTIONS d'anatomie : la squame ;
le cheveu.

ÉTUDE des parasites : parasites de l'épiderme ;
— du cheveu :

Les teignes ;
Le favus ;
Le pityriasis versicolor, etc...

TECHNIQUE de la recherche des parasites :
dans les squames ;
dans les cheveux.

Instruments ;
Procédés :

1° sans coloration ;
2° avec coloration ;
3° cultures ;
4° inoculations.

Xe LEÇON

Exsudats muqueux.

BUT DE L'EXAMEN.

Affections parasitaires.
— organiques.

NOTIONS D'ANATOMIE.

1° Muqueuses dermo-papillaires analogues à la peau.

Variétés : buccale.
nasale.
vaginale.
uréthrale.
anale.

2° Corps étrangers fréquents : description.

ETUDE DES PARASITES : oïdium.
leptothrix, etc.

TECHNIQUE DE L'EXAMEN :

1° immédiat avec ou sans coloration ;
2° culture ;
3° inoculation.

Examen immédiat : instruments ;
procédés généraux de coloration ;
procédés spéciaux.

Cultures : milieux.

XI[e] LEÇON

Sérosité et Sang.

But de l'examen.

Anatomie générale.

Sérums : caractères physiques : spectroscopie.
— chimiques :
— microscopiques : séro-diagnostic.

Sang : caractères physiques.
— chimiques.
— microscopiques :
sang frais : réticulum.
numération.
sang sec coloré : éléments cellulaires
parasites.

Technique de l'Examen du Sang.

1° Sang frais : manière de le recueillir.
instruments.
technique.
résultats.

2° Sang sec :
fixation.
coloration : méthode de coloration.
résultats.

XIIe LEÇON

Exsudats purulents et croûtes

(Examen direct)

Indications.

Procédés : examen direct.
cultures.
inoculations.

Anatomie générale :

1° pus en nature : leucocytes.
sérum ou fibrine.
microbes et toxines.

2° pus desséché, croûtes.

a) éléments anatomiques solides : leucocytes.
globules rouges.
cristaux.
liquides : sérum.
toxines.

b) éléments microbiens,
parasites : animaux.
végétaux.
microbiens.

Technique d'examen du pus.

Colorants généraux.
différentiels : Gram.
Kuehne.
Weigert.
Roux.
spécifiques pour la tuberculose.
la lèpre.

Technique d'examen des croutes.

1° macérations.
   dissociation.

2° coupes : dans certains cas.

Analyse chimique de la partie liquide du pus.

Cultures.

Inoculations

XIII[e] LEÇON

Exsudats purulents, croûtes
Matériaux solides et liquides

CULTURES

INDICATION : Détermination des parasites microbiens ou autres.

a) Constater leur présence.

b) Constater leurs caractères de forme.

c) Déterminer leurs associations.

d) En fixer les propriétés biologiques.

e) Les classer (pathogènes, saprophytes, saprogènes, aérobies, anaérobies, facultatifs.

f) Etudier leurs produits : toxines.

INSTRUMENTS : Etuves.
Verrerie.
Matériel d'inoculation.
Stérilisation.

MÉTHODES DE CULTURE :

Ensemencement : Des liquides.
Des solides, directement après dissociation ou dilution.

Milieux de culture.

a) Milieux habituels. 1° Solides : agar, gélatine, pomme de terre, sérum... 2° Liquides : bouillon.

b) Milieux habituels associés ou modifiés. Modification du terrain suivant la nature du microbe.

Technique de l'ensemencement.

Procédé de culture : Culture aérobique.
Culture anaérobique.

Technique de l'examen des cultures.

Examen du parasite vivant,
après fixation.

XIVe LEÇON

Physiologie expérimentale — Injection et inoculation

BUT : Complète l'examen direct et les procédés de culture.

1° Confirme ou établit diagnostic;

2° But expérimental;

3° But thérapeutique.

DIFFÉRENCES entre l'injection et l'inoculation.

INJECTIONS

a) chez l'homme : but diagnostic ou thérapeutique : tuberculine et sa réaction, sérums thérapeutiques.

1° Injection d'un produit humain.

2° — — animal.

3° — — de culture.

b) chez l'animal : but expérimental :

1° nature du produit injecté;

solide délayé;

liquide (en nature, culture, bouillon).

2° Voies d'injection :

sous-cutanée;

intra-vasculaire;

intra-péritoniale;

trachéale (pulmonaire).

gastro-intestinale

INOCULATION : produits solides ou liquides :

a) *chez l'homme :* procédé diagnostic.

1° auto-inoculation;

indications ex : le chancre mou;

procédé opératoire;

complications;

résultats.

2° hétéro-inoculation : dangers de contamination,
réserves à introduire pour l'emploi de cette méthode
utilisée pour vaccination vénérienne ;
dangers : inoculation de syphilis.

b) *chez les animaux :* très utile pour le diagnostic.
choix du produit : solide ou liquide;
choix de l'espèce animale : la réaction au produit inoculé
varie selon les espèces : (réceptivité) ;
espèces réfractaires;
— non réfractaires.

TECHNIQUE DE L'INJECTION ET DE L'INOCULATION :

a) chez l'homme : vaccination ;
injection sous-cutanée;
injection intra-musculaire.

b) chez l'animal : comme pour l'injection pour le choix du siège, mais manuel opératoire spécial.
appareils de contention ;
incision ;
inoculation ;
suture.

XVe LEÇON

Chimie biologique. — Toxines et Vaccins.

BUT ET IMPORTANCE : L'étude des toxines et vaccins complète celle de l'examen direct et de la culture des microbes.

Comporte questions multiples :

1. Étude de la vitalité des parasites.
2. Étude de leurs réactions spéciales.
3. Mesure de la virulence.
4. Procédés d'atténuation de virulence :
   - chaleur,
   - passage aux animaux,
   - lumière,
   - addition de substances.
5. Immunisation.
6. Vaccination.
7. Sérothérapie.

PRODUCTION PAR LES MICROBES :
- de produits solubles,
- de produits insolubles.

TOXALBUMINES ET FERMENTS SOLUBLES : Diastases.

TOXINES : Leurs caractères : antitoxine,
stérilisation.
Préparations : filtrage sur bougie Chamberland.
précipitations : alcool,
sulfate d'ammoniaque.
dialyses.
extraits glycérines.

VACCINS : immunisation,
atténuation,
technique.

SÉRUM : technique de l'immunisation,
sérumthérapie.

XVIe LEÇON

Chimie médicale. — Analyse des urines

BUT ET INDICATIONS.

CARACTÈRES DE L'URINE NORMALE.

PROCÉDÉS : a) examen extemporané clinique ;
b) analyse qualitative et quantitative au laboratoire.

a) *examen clinique*
Instruments et matériel ;
Produits.
Technique : urine non filtrée ;
urine filtrée.
Résultats : 1. Chaleur seule ;
2. Acide seul ;
3. Chaleur et acide ;
4. Réaction du sucre ;
5. Réaction du pigment ;
6. Réaction des médicaments ;
7. Examen microscopique.

b) *analyse chimique*
Est qualitative et quantitative ;
Détermine les éléments ;
Les dose.

CARACTÈRES GÉNÉRAUX DE L'URINE :
Quantité, aspect, consistance, couleur, odeur, réaction, (acidité ou alcalinité), densité.

ÉLÉMENTS NORMAUX : dosage par litre et par 24 heures.

Le dosage de quelques uns de ces éléments dépasse les moyens d'une analyse de laboratoire médical et sont l'attribut du chimiste.

Éléments anormaux :

Sucre ;
Albumine ;
Bile ;
Pus ;
Sang ;
Matières grasses ;
Urobiline ;
Indican ;
Acétone.

Analyse microscopique : immédiate ;
tardive ;
éléments normaux : sédiments
— accidentels : pathologiques, cylindres, cellules épithéliales.

Substances médicamenteuses.

Toxicité urinaire.

Perméabilité rénale.

XVIIe LEÇON

Chimie médicale, Analyse du suc gastrique et des liquides pathologiques

1° ANALYSE DU SUC GASTRIQUE :

Technique : repas d'épreuve.
sondage (appareil Faucher).
instruments.

Analyse qualitative.

caractères physiques : volume.
couleur.
réaction.

caractères chimiques : acide chlorhydrique libre.
peptones.
acide de fermentation.

Analyse quantitative

1) acide chlorhydrique libre H.
2) chlore combiné C.
3) chlore fixe F.
4) chlore total T.
5) acidité totale A.

Chlorhydrie.
Hyperpepsie.
Hypopepsie.

1) ANALYSE DE LA BILE.
2) CALCULS ET CONCRÉTIONS.
3) SÉROSITES : pleurale, péritonéale, hydrocèle, kystes.
4) LYMPHE ET CHYLE.
5) SALIVE ET LAIT.
6) ANALYSE DES FÈCES.
7) ANALYSE DE L'EAU.
8) ANALYSE DE L'AIR.

XVIIIe LEÇON

Photographies et dessins microscopiques, projections

Photographie du malade ou de la lésion :
matériel ;
pose : importance de mise en valeur de la lésion ;
développement ;
épreuves : collage, numérotage, classement.

Photographie stéréoscopique.

Photographie en couleur : photographie des couleurs.
photographie coloriée.

Photographie microscopique :
Appareils : importance des objectifs et oculaires
optique
appareils à petites et à grandes épreuves.
Choix des preparations à reproduire : le procédé de coloration entraîne le choix de la plaque.

Eclairage : solaire, artificiel (gaz, électricité) ;
Qualité : monochromatique ; manière de l'obtenir.

Plaques : ortho ou monochromatiques ;

Mise au point : glace, loupes ; images optique et chimique.

Dessins et aquarelles de préparations microscopiques :
procédé plus délicat, meilleure interprétation ;
permet de schématiser si besoin ;
le préparateur doit guider le dessinateur.

Projections :
But : démonstrations publiques.

Appareils : lampe à projections ;
éclairage ;
écran ;
technique.

Epreuves sur verres.

Préparations microscopiques.

XIX[e] LEÇON

Radiographie et radioscopie

HISTORIQUE.

INSTALLATION.

Salle des producteurs des Rayons X,
Matériel,
Chambre noire de développement (doit être munie de caisse plombée pour mettre des clichés à l'abri de l'influence des Rayons X.

SOURCE PRODUCTIVE DES RAYONS X.

1° Machiue statique : condensateurs, excitateurs.
2° Bobines et accessoires ;
condensateurs,
interrupteurs,
commutateurs,
excitateurs,
rhéostat,
ampéremètre,
voltmètre.
Alimentation de la Bobine ;
a) piles Bunsen et bichromatées,
b) accumulateur,
c) courant de la Ville (continu ou alternatif)

AMPOULES :

description,
variétés,
emploi,
usure et augmentation de résistance,
changement de coloration du verre.

Pieds et supports d'ampoules.

Ecran fluorescent pour la Radioscopie.

Radiographie.

Table.

Plaques.

Technique : distance de l'ampoule,
temps de pose,
développement.

Lectures des épreuves : sur verre,
sur papier.

XXe LEÇON

Groupement et utilisation des matériaux de la Clinique et du Laboratoire.

(Synthèse clinique)

UTILISATION :

Casier pathologique (analogue au casier judiciaire).

Fiche anthropométrique pathologique individuelle contient :

1° *Observation clinique* résumée.

a/ Antécédents héréditaires.

b/ — personnels : maladies antérieures.
milieu.
profession.
habitudes.
hygiène.

c/ Evolution de la maladie : début.
état.
médication.

d/ Renseignements particuliers :
électro-diagnostique.

2° *Photographie des lésions.*

3° *Examen microscopique et microbiologique* (squames, sang, pus, inoculation aux animaux).

4° *Analyse chimique médicale* (urines, suc gastrique).

5° *Biopsie s'il y a lieu.*

6° *Reproductions photographiques et dessins des analyses du laboratoire.*

Cette fiche est complétée à chaque période de séjour du malade, faite en double, conservée et classée.

TITRES ET TRAVAUX SCIENTIFIQUES

(AGRÉGATION 1900)

CONFÉRENCES

SUR

LA SYPHILIS ET LES AFFECTIONS DES ORGANES GÉNITAUX

(Chancre mou. Blennorrhagie. Herpès. Balanites)

PROGRAMME ET RÉSUMÉ

PAR

Le Docteur Paul GASTOU

EX-CHEF DE CLINIQUE

CHEF DE LABORATOIRE DE LA FACULTÉ

ASSISTANT DE CONSULTATIONS A L'HÔPITAL SAINT-LOUIS

PRÉFACE

Ces conférences, faites dans le service de mon Maître M. le Profess. Fournier, pendant trois années, en même temps que les conférences de dermatologie, étaient divisées en deux parties et comprenaient une leçon théorique et une visite au musée de l'hôpital Saint-Louis.

1re Conférence.		Pathologie générale de la syphilis.
2e	—	Accident initial de la syphilis.
3e	—	Syphilis secondaire.
4e	—	Syphilis tertiaire.
5e	—	Affections para-syphilitiques.
6e	—	Syphilis héréditaire et hérédité syphilitique.
7e	—	Syphilis infantile héréditaire.
8e	—	Syphilis infantile acquise.
9e	—	Traitement de la syphilis.
10e	—	Chancre mou.
11e	—	Affections balano-préputiales.
12e	—	Blennorrhagie.

J'y ai joint commme introduction : Une communication faite au Congrès de dermatologie et de syphiligraphe sur :

L'évolution de la syphilis; spécificité et associations microbiennes. Et le résumé de recherches sur :

Le gonocoque et les uréthrites. Associations microbiennes et pyodermites blennorrhagiques.

Dans les conférences sur la syphilis de l'adulte, la syphilis héréditaire tardive et la para-syphilis, on trouvera à chaque page le reflet de l'enseignement de mon Maître M. le Profess. Fournier ; depuis plus de huit ans que je vis à ses côtés, je me suis pénétré de ses idées que j'ai faites inconsciemment miennes. Ces idées ont quelquefois été modifiées ou transformées par l'influence des recherches de laboratoire entreprises dans le but de connaître la cause ou l'explications des phénomènes.

L'expression est mienne ; l'idée me vient de mon Maître : *je lui dois tout.*

Pour l'étude de la syphilis infantile, je me suis inspiré des travaux et de l'enseignement de mon Maître, le Dr Sevestre, qui m'a fait partager sa science de la médecine infantile.

En me choisissant comme collaborateur du *Traité des Maladies de l'Enfance*, M. le Dr Comby m'a permis d'écrire un article sur la Syphilis Infantile, article qui m'a servi de guide pour l'étude des modalités de la syphilis chez l'enfant.

Dans le dispensaire fondé à Belleville par M. le Dr Variot, de même qu'à la Maternité de Beaujon, sous les ordres de M. le Dr Ribémont-Dessaignes, j'ai pu compléter l'étude des maladies des nouveau-nés et trouver auprès de mes Maîtres les matériaux qui m'ont servi à ébaucher l'histoire de l'Hérédité Syphilitique et de la Syphilis héréditaire.

A Lourcine, enfin j'ai commencé dans le service de M. le Profess. Hutinel, l'étude de la Syphilis chez la Femme, complétée depuis à l'Hôpital Saint-Louis.

C'est avec tous ces matériaux qu'ont été faites ces conférences.

CONGRÈS
INTERNATIONAL DE DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

Août 1900

L'évolution de la Syphilis spécificité et associations microbiennes

RAPPORT

L'étude de la syphilis et de son évolution comporte trois points de vue essentiels et doit envisager la clinique, l'anatomie pathologique et la bactériologie.

La clinique est arrivée, grâce aux travaux de Ricord et de mon maître M. le Professeur Fournier, à un développement descriptif tel qu'il sera difficilement dépassé.

L'anatomie pathologique a précisé des notions obscures, mais laisse encore autour d'elles bien des inconnues et de nombreux travaux à compléter.

La bactériologie est toute entière à faire. Non seulement elle n'existe pas, mais la méthode d'étude, qui aidera aux recherches dans ce sens, est encore à trouver.

Ayant tenté quelques recherches bactériologiques en m'appuyant sur la clinique et l'anatomie pathologique, étant parti de faits précis et facilement constatables, j'ai dû, pour pousser plus avant l'étude étiologique et pathogénique de la syphilis, me créer une méthode directrice de travail dont les règles m'ont été suggérées par les considérations et faits suivants que je diviserai en trois parties : cliniques, anatomo-pathologiques et bactériologiques.

1° *Faits cliniques.* — Une des particularités de la syphilis, qui attire le plus l'attention lorsqu'on vit dans un service d'hôpital affecté au traitement de cette maladie, est la rareté apparente des lésions viscérales produites par la syphilis.

Cette rareté n'est en effet qu'apparente, car pour trouver les

localisations viscérales de la syphilis, il faut les chercher, et même avec des éruptions cutanées qui, de toute évidence, se rapportent à la syphilis, l'altération hépatique, rénale, myocardique, pulmonaire ou gastro-intestinale ne se manifeste par aucun signe qui soit particulier à la sypbilis.

D'autre part, quand bien même ces lésions existent, il est difficile de les rapporter uniquement et d'une façon absolue à la syphilis, celle-ci s'associant trés fréquemment à d'autres causes patbogéniques dont il est fort difficile de faire la part d'action daus la production des altérations.

Aussi bien pour la peau que pour les viscères, la syphilis crée des manifestations morbides en copiant ce qu'elle voit autour d'elle ou ce qui existait chez l'individu avant son apparition, c'est-à-dire qu'elle s'aide facilement des prédispositions héréditaires ou acquises à certaines modalités de troubles organiques ou de lésions viscérales ; accusant les troubles nerveux chez les nerveux, prenant l'apparence des lésions séborrhéiques chez les malades à peau desquamant facilement, frappant le systéme lymphatique chez les sujets à ganglions déjà altérés par la tuberculose ou par toute autre affection.

Dans son évolution générale, le chancre mis à part, la syphilis a cependant deux caractéres essentiels qui lui sont propres.

Dans ses premières périodes, elle a, dans ses manifestations, un caractère de diffusion extrême, tandis que, dans les périodes tardives, elle ménage ses effets et se localise, se circonscrit, créant des lésions limitées, tenaces et persistantes, le plus souvent destructives, soit par élimination, soit par étouffement en quelque sorte de la partie d'organe sur lequel elles s'établissent.

Enfin la notion dominante, celle qui imprime à l'ensemble de l'évolution morbide un caractère précis, positif, net, que l'on ne rencontre nulle part ailleurs, dans aucune infection (1), notion véritablement spécifique, c'est la direction imprimée à la maladie par l'apparition précoce, la localisation hâtive et l'existence constante à toutes les périodes avec un maximum de fréquence, de lésions et troubles du système nerveux, de tout l'axe cérébro-spinal et de ses ramifications périphériques.

(1) Sauf peut-être la Lèpre qui atteint surtout le système nerveux périphérique, mais d'une façon qui lui est propre.

Telle est la conclusion ou mène l'étude clinique de la syphilis.

2° *Faits anatomo-pathologiques.* — Des constatations faites à l'amphithéâtre, il résulte que la syphilis des adultes tue peu et tue moins par elle-même que par son association fréquente avec des maladies toxiques ou infectieuses. La syphilis infantile est doublement destructive et par elle-même et par les troubles organiques et fonctionnels dont elle est l'occasion.

La syphilis, par elle-même, est surtout meurtrière dans la période secondaire, par les lésions cérébro-spinales, hépatiques et rénales qu'elle provoque.

Elle tue dans les périodes tardives surtout par l'intermédiaire de ses localisations nerveuses (myélites et paralysie générale) et de ses manifestations para-syphilitiques, c'est-à-dire par le fait d'altérations organiques viscérales, cardiaques et rénales, vasculaires en un mot, qui ne sont pas de nature, mais seulement d'origine syphilitique et que n'importe quelle maladie toxique ou infectieuse peut produire.

Elle tue indirectement en s'associant à d'autres maladies, en facilitant des infections, en particulier l'infection bacillaire tuberculeuse.

Elle offre également un bon terrain de développement au cancer.

Si à côté des constatations que donne l'autopsie, on ajoute celles que donnent l'anatomie microscopique et l'histologie pathologique, il s'en faut que les lésions de la syphilis soient nettement définies.

Cela tient surtout à ce que la syphilis, pour produire des lésions organiques, est puissamment aidée par d'autres causes, que d'autre part la syphilis est une maladie infectieuse et qu'elle agit en produisant des lésions qui se rencontrent dans toutes les maladies infectieuses.

Ce n'est que plus tard, dans ses lésions tardives, que la syphilis crée des altérations anatomiques dont les caractères plus précis répondent histologiquement à l'infiltration diffuse des syphilides et des syphilomes ou à l'infiltration nettement circonscrite des gommes miliaires ou géantes, toutes lésions anatomiques qui sont proches parentes des nodules infectieux.

La systématisation artérielle des lésions dans les périodes avancées n'est pas un critérium suffisant, s'il est seul, pour affirmer la

syphilis. Les réactions histo-chimiques des cellules, la présence d'éléments cellulaires dits : mastzellen, plasmazellen, les différents modes de dégénérescence rencontrés dans les tissus, acquièrent par leur groupement et leur association aux lésions artérielles une importance assez considérable dans le diagnostic des altérations de nature syphilitique, mais ne sont pas un critérium absolu. L'histologie pathologique doit donc chercher de nouvelles donnée, de nouveaux caractères propres à différencier les lésions de la syphilis de toutes celles produites par les maladies infectieuses.

Si, laissant le terrain anatomo-pathologique, on étudie la syphilis étiologiquement et pathogéniquement, c'est-à-dire au point de vue bactériologique, il y a lieu d'envisager séparément la recherche de l'agent spécifique de la maladie et l'étude des associations microbiennes.

3° *Faits bactériologiques.* — Pour aller du simple au complexe, du connu à l'inconnu, il faut déblayer d'abord le terrain des associations microbiennes.

Ces associatione microbiennes sont d'une fréquence considérable dans la eyphilie et surtout dans les périodes tardives de la maladie.

Parmi les espèces microbiennes le plus fréquemment rencontrées se trouvent : le gonocoque, le bacille de Ducrey, un pseudo-gouocoque prenant le Gram (que nous étudions en ce moment avec MM. Matza et Warroux (de Liége) ; des variétés de diplocoques et de staphylocoques, de bâtonnets ; toutes variétés non encore suffisamment déterminées, hôtes habituels des chancres, plaques muqueuees et syphilides érosives.

Dans les accidents tardifs se rencontrent plus fréquemment le streptocoque, un diplocoque indéterminé, le pseudo-gonocoque, quelquefois le bacille de Koch.

Il s'en faut que ce soit là tout ce qu'on peut voir comme associations microbiennes dans la syphilis : les lésions ouvertes se prêtant à toutes les combinaisons micrococciques et bactériennes et la flore bactériologique variant souvent avec le siège de la lésion.

Parmi les infections microbiennes surajoutées, il n'en est point qui semble imprimer à la maladie une évolution déterminée, une gravité spéciale, une forme qui puisse faire reconnaître la qualité de l'association.

Enfin le fait essentiel, de toute importance, qui frappe tous les observateurs, est que dans un grand nombre des cas étudiés, non traités antérieurement ou au moment de l'examen, alors même qu'il existe des accidents ulcéreux, il est impossible de déceler directement par la culture ou l'inoculation aucun microbe.

C'est en présence de ce fait négatif qu'il y a lieu de chercher une méthode directrice d'études ou de recherches bactériologiques qui serait basée sur la clinique et l'anatomie pathologique.

Méthode d'étude de l'agent spécifique et des associations microbiennes de la syphilis basée sur son évolution clinique,anatomique et sa thérapeutique. — L'évolution de la syphilis qui, cliniquement, est divisée en trois périodes : primitive (chancre) ; secondaire (roséole, plaques muqueuses, syphilides érythémato-squameuses) ; tertiaire (papules, syphilomes et gommes), correspond anatomiquement également à trois modes d'altérations du système vasculaire prédominantes que l'on peut dénommer ainsi : période d'invasion ou lymphatiqne; période d'éruption ou veineuse ; période d'infiltration ou artérielle.

Cette division, base de la méthode d'étude bactériologique de la syphilis, conduit aux résultats suivants :

Période d'invasion. — Période primaire, période d'altérations lymphatiques prédominantes.

Évolution: stade d'incubation. — Silencieuse et latente, commence au moment même de l'inoculation de la syphilis et aboutit aux signes d'invasion qui la manifestent extérieurement.

Stade d'invasion. — A pour expression : *a*) un accident initial : sclérose initiale ou chancre induré ; *b*) pas d'accident initial : syphilis congénitale ou conceptionnelle.

Cliniquement. — Le chancre est génital ou extra-génital : unique, multiple, mixte, compliqué ou phagédénique. L'adénopathie, le bubon symptomatique avec ses caractères spéciaux ne manque presque jamais.

Anatomiquement. — Le stade d'incubation est caractérisé par l'invasion lente et progressive du systéme lymphatique et ganglionnaire.

La preuve de ce fait est donnée par les autopsies de syphilitiques morts accidentellement aussitôt l'apparition du chancre.

On voit alors des traînées de lymphangites et de ganglions partir de la lésion initiale et remonter jusqu'à la bifurcation de l'aorte dans la région lombaire.

Le stade d'invasion est caractérisé par la sclérose initiale syphilitique qui résume par la nature de ses lésions lymphatiques, veineuses et artérielles, toute l'évolution et l'anatomie pathologique de la syphilis.

Bactériologiquement, il y a lieu de considérer dans le chancre : une bactériologie de surface qui dépend du siège du chancre (exemple: le chancre de l'amygdale et les recherches de MM. Hudelo et Bourges) ; une bactériologie d'emprunt, associations pathogènes (bacille de Ducrey, gonocoque), associations microbiennes, saprophytes, saprogènes, associations parasitaires non microbiennes ou provoquées par la gale, la phthiriase, la tricophytie, etc. ; bactériologie du phagédénisme ; enfin, bactériologie spécifique.

En tenant compte du fait anatomique que pendant sa première période le développement de la syphilis se fait entièrement dans le système lymphatique et par conséquent que l'agent pathogène vit dans la lymphe dépourvue d'oxygène on arrive à formuler l'hypothèse de l'anaérobisme de l'agent pathogène de la syphilis et à la conclusion que : pour le rechercher il faut créer un terrain de culture se rapprochant le plus possible du milieu lymphatique, c'est-à-dire un milieu anaérobique.

De ces considérations découlent également le pronostic de la syphilis et une notion importante pour le traitement du chancre.

Pronostic : Le pronostic dépend : des infections antérieures, de l'influence du terrain (réactions organiques individuelles, hygiène, influences héréditaires), et de l'aggravation des tares lymphatiques préexistantes par la syphilis.

Traitement : L'abrasion du chancre ne peut arrêter l'invasion de la syphilis, puisqu'à son apparition le système lymphatique est déjà en partie atteint.

Période éruptive : Période secondaire, période veineuse.

Evolution : La syphilis après le chancre donne lieu à des symptômes pré-éruptifs variables, selon les sujets : courbatures, douleurs rhumatoïdes, fièvre quelquefois, troubles gastro-intestinaux, etc., etc.

L'éruption : cutanée (roséole) et muqueuse (plaques muqueuses,

sypbilides génitales) est de tous points comparable à ce qui existe dans les fièvres éruptives. Cette période a ses complications, qui manifestent leur action sur le système nerveux (myélites précoces) sur le système sébacéo-pilaire (pigmentations et alopécies), sur le système muqueux.

Les complications sur le système nerveux peuvent s'expliquer par la communauté d'origine embryogénique et l'analogie de structure histologique de la peau et du systéme nerveux.

Les accidents gastro-intestinaux secondaires résultent de la localisation de l'enanthème et nécessitent, pour se produire, une cause prédisposante.

Anatomiquement : La période secondaire présente une prédominance des lésions veineuses liée à l'état congestif généralisé à tout l'organisme, c'est une véritable période congestive.

On note : des pblébites capillaires cutanées : roséole ; des pblébites médullaires : myélites ; des phlébites bépatiques : ictéres secondaires. Ces phlébites entraînent des réactions péri-veineuses conjonctives qui sont l'origine des modifications cellulaires nombreuses que l'on rencontre dans la sypbilis.

En même temps que l'invasion du systéme veineux, l'infection lymphatique se généralise.

Bactériologiquement : Dans cette période, l'infection spécifique atteint son apogée, l'agent patbogène d'anaérobique pur, semble devenir anaérobique facultatif ; d'autre part il se produit une augmentation de virulence des microbes existant dans l'organisme et en particulier des microbes du tube digestif.

Le *pronostic* comporte à cette époque de la maladie : la malignité, la contagiosité et la morbidité.

La malignité est dans l'aspect éruptif ou dans l'état général des sujets, elle résulte : du terrain, de l'âge, de la virulence de l'agent pathogène, de l'absence de traitement.

La contagiosité est directe par contact, ou indirecte par transmission paternelle ou maternelle.

La morbidité résulte : a) d'altérations graves, immédiates et irrémédiables du système nerveux ; b) de lésions hépatiques totales d'emblée; c) de l'infection fœtale congénitale, in-utero, entraînaut : la syphilis embryonnaire et fœtale dont l'expression est l'avortement ou accouchement prématuré ; la syphilis infantile avec son

aspect éruptif, cutané et muqueux et ses conséquences générales sur la nutrition.

Le traitement doit être à cette période spécifique, mercuriel, et en même temps hygiénique et prophylactique. Hygiénique en tenant compte des tares ou diathèses.

Prophylactique pour l'individu qui peut donner la syphilis par les voies génitales ou extra- génitales.

Prophylactique pour sa descendance : d'où la conclusion thérapeutique, qu'en matière de prophylaxie dans le mariage des syphilitiques il ne faut pas traiter seulement le père avant le mariage, quand bien même il n'aurait rien, mais qu'il faut également après le mariage, dès la grossesse, traiter la mère, et la traiter plusieurs mois à l'aide de l'iodure et du mercure, quand bien même elle n'aurait aucun accident et que le père se soit traité et n'ait eu aucun accident depuis longtemps ; afin non seulement d'éviter la syphilis congénitale, mais encore les manifestations de l'hérédité syphilitique, c'est-à-dire les dégénérescences, dystrophies et malformations.

Période d'infiltration : Période d'état ou septico-pyohémique, période artérielle, période tertiaire.

Evolution : Cette évolution comprend trois points : 1° Son analogie avec une septico-pyohémie médicale, dont elle a les périodes de latence et de reviviscence.

2° Les associations morbides, extrêmement fréquentes, en particulier avec la tuberculose et le cancer.

3° Les accidents para-syphilitiques, qui sont d'origine et non de nature syphilitique, sur lesquels le traitement spécifique n'agit pas.

Cliniquement : Les manifestations de la syphilis à cette époque sont ou bien : a) des accidents syphilitiques vrais, justiciables du mercure et de l'iodure, localisés, à configuration spéciale, généralement circinée ; b) ou des accidents para-syphilitiques, qui ressemblent aux mêmes accidents produits par n'importe quelle cause.

Une notion générale domine cette période tertiaire, c'est que l'accident de nature ou d'origine syphilitique, quel qu'il soit, est plus dangereux par sa localisation que par sa nature.

Anatomiquement : A côté des lésions artérielles prédominantes,

existent des lésions dont elles sont l'origine, a) des infiltrations cellulaires diffuses : syphilides et syphilomes ; b) localisées et nodulaires : gommes : c) des scléroses conjonctives, dans la genèse desquelles rentrent également l'élément veineux et lymphatique.

Bactériologiquement : Les associations microbiennes entraînent : 1° Des infections générales : bacille de Koch, streptocoques, variétés micrococciques, diplococciques, bactériennes et bacillaires multiples ; 2° Des infections locales, par les mêmes agents ou par des parasites encore ignorés : épithélioma, lésions séborrhéiques ; 3° Des toxhémies, totalement inconnues, que l'on attribue hypothétiquement : soit à l'agent pathogène de la syphilis, soit aux espèces associées.

D'une façon générale on peut dire que le terrain syphilisé, par suite de l'invasion du système lymphatique tout entier, et de la diminution de résistance nutritive due aux lésions artérielles et veineuses est un terrain de culture excellent pour tous les parasites et la proie facile des toxines.

Le *pronostic* résulte de ce que : la syphilis tue plus par la localisation des accidents que par leur nature ; que par les accidents parasyphilitiques elle est très meurtrière pour l'individu ; et qu'elle est encore bien plus meurtrière pour la race, parce qu'elle est l'origine de dégénérescences pour la descendance par l'existence d'une hérédité syphilitique, qui crée des dystrophies et malformations en tant non pas seulement qu'hérédité spécifique, mais surtout en tant qu'hérédité infectieuse et toxique.

Le *traitement* qui est mixte, ioduré et mercuriel, vise dans la période tertiaire l'altération artérielle et l'infection spécifique.

Pour conclure cette étude de l'évolution de la syphilis, il ne faut pas oublier que cette évolution dépend en grande partie du traitement d'où les deux conséquences :

1° Qu'il faut baser sa thérapeutique sur la qualité des accidents et non sur l'âge de la syphilis.

2° Que la thérapeutique de la syphilis doit, en matière d'accidents syphilitiques se baser non pas seulement sur la qualité ou l'âge de l'accident mais sur l'âge du syphilitique.

C'est-à-dire que dans la syphilis la précocité des accidents d'infiltration, survenant même dès l'apparition du chancre, doit nécessiter le traitement ioduré, le traitement mixte hâtif. Et que ce trai-

tement mixte doit être donné de suite à tout sujet contractant la syphilis tardivement, dès l'apparition du chancre, afin d'éviter des lésions artérielles précoces, des infiltrations hâtives graves et des scléroses médullaires ou cérébrales aboutissant à la mort rapide ou à l'infirmité incurable, d'où l'adage :

Toute sclérose initiale de la quarantaine, doit être traitée comme un accident tertiaire, c'est-à-dire par le traitement mixte.

Ire CONFÉRENCE

Pathologie générale de la Syphilis

DÉFINITION :

Maladie spécifique, infectieuse, contagieuse, inoculable.

Héréditaire : en nature.

créant et favorisant les malformations, les dégénérescences, les dystrophies et prédispositions morbides.

Evolution : en périodes successives à échéances plus ou moins rapides, pouvant être à peine indiquées, empiéter l'une sur l'autre ou s'associer.

Caractères des périodes : ayant une incubation régulière, nette, pour les deux premières périodes, moins nette pour la 3e.

1re incubation : de l'inoculation à l'apparition de l'accident primaire : accident local.

2e incubation : du chancre à l'invasion d'accidents généraux : période secondaire, roséole.

3e incubation : de la roséole à la constatation d'accidents localisés :

a) de nature syphilitique (spécifique) : syphilides ;

b) d'origine syphilitique (toxines ou infection) : affections para-syphilitiques.

On peut résumer l'évolution de la syphilis en un accident d'inoculation locale, suivi d'une phase analogue à une fièvre éruptive à laquelle se surajoute une longue période septico-pyoémique avec ou sans associations morbides.

ORIGINE DE LA SYPHILIS : n'est pas toujours d'origine vénérienne.

Contage : 1° direct se manifestant par :

a) le chancre génital ;

c) le chancre extra-génital.

2° indirect : sans chancre.
syphilis héréditaire.
— conceptionnelle.
— d'emblée ??

La Caractéristique anatomique de la syphilis est la gomme.

La Caractéristique thérapeutique : est la médication spécifique mercurielle.

L'iodure n'étant qu'un adjuvant.

IIe CONFÉRENCE

Accident initial de la Syphilis

(Le chancre infectant ou sclérose initiale)

Période d'invasion. — Période lymphatique. — Période primaire.

Caractères cliniques :

Le chancre est le résultat d'une inoculation.

Il est génital ou extra-génital.

Caractères pathognomoniques :

Induration : érosion superficielle, rougeâtre, grisâtre; fond régulier; bords indurés, non douloureux, peu suintants.

Adénopathie : polyganglionnaire, aphlegmasique, non douloureuse.

Variétés : 1) de nombre : unique ou multiple.

2) de siège : cutane ou muqueux.

3) de forme : nains ou géants.

4) de coloration : chair musculaire, pseudo-membraneuse.

5) d'évolution : compliqué, mixte, phagédénique.

Évolution : stade d'incubation : 20 à 40 jours, silencieuse et latente.

période d'état : 4 à 6 semaines environ.

Anatomie pathologique :

Stade d'incubation : invasion du système lymphatique.

Période d'état : sclérose initiale spécifique; résume dans ses lésions toute l'anatomie de la syphilis.

Bactériologie :

1° de surface : dépend du siège du chancre (cutané ou muqueux).

2° d'emprunt : associations pathogènes (bacille de Ducrey; gonocoque).
associations parasitaires variées (saprophytes et saprogènes, parasites animaux et végétaux).

3° du phagédénisme : ?.

4° spécifique : ? (hypothèse de l'anaérobisme basé sur la vie de l'agent pathogène dans un milieu dépourvu d'oxygène ou riche en Co^2 : lymphe et sang veineux.

Diagnostic : basé sur les deux caractères pathognomoniques, induration et surtout adénopathie : peut simuler toutes les lésions possibles; ne devient certain qu'avec l'éruption secondaire.

Pronostic : 1° influence des infections antérieures.
2° influence du terrain.
réactions organiques individuelles.
hygiène.
influences héréditaires.
3° La syphilis exagère les tares lymphatiques et nerveuses.

Traitement : du chancre. Varie avec la qualité, le siège; asepsie: pas d'irritation; ne faire le traitement mercuriel que si le diagnostic est sûr; y joindre les iodures à partir de 40 ans, pour prévenir les scléroses artérielles; l'ablation ne peut empêcher l'évolution ultérieure des accidents; l'infection syphilitique est généralisée au système lymphatique quand le chancre apparaît.

IIIe CONFÉRENCE

Syphilis secondaire, Période secondaire, Période veineuse et lymphatique.

CARACTÈRES CLINIQUES : Analogie de la syphilis et des fièvres éruptives (incubation, invasion, éruption (cutanée et muqueuse), accidents généraux (complications). En un mot : diffusion et généralisation des manifestations cliniques.

VARIÉTÉS : Bénigne ou maligne, grave.

SYPHILIS BÉNIGNE, NORMALE, HABITUELLE.

a) *Symptomes cutanés* : éruption à :

1° éléments érythémateux : roséole simple ou circinée.

2° — papuleux : (souvent sous la dépendance de causes surajoutées, modifiant la formule éruptive).

a) papulo-squameux : en cupules, en cocardes, circiués.

b) petites papules : syphilides granulées, ponctuées, acéniques, lichénoïdes.

c) grosses papules : en disques, nummulaires.

d) papulo-tuberculeuses : quelquefois excoriées.

e) en nappes.

3° éléments érosifs : tenant à siège.

4° éléments pigmentés : mélanodermie.

b) *Symptômes muqueux* : plaques muqueuses :

1° muqueuse linguale :

a) syphilides humides : syphilides érosives, papulo-érosives, papulo-hypertrophiques, ulcéreuses.

b) syphilides sèches : glossite dépapillante, plaques lisses.

2° syphilides vulvaires.

3° syphilides anales.

c) *symptômes généraux* :

céphalalgie, fièvre, douleurs articulaires, embarras gastrique, dépression générale (*grippe vérolique*), alopécie.

Syphilis maligne : est une syphilis qui se caractérise :

1° par l'intensité des manifestations cutanées et muqueuses.

2° par l'intensité des phénomènes généraux.

3° par l'association fréquente d'accidents, d'infiltration (papules et tubercules) qui sont le propre en général de la période tertiaire.

La syphilis maligne est une syphilis qui brûle les étapes.

a) symptômes cutanés :

syphilides papulo-tuberculeuses confluentes annulaires ou hémorrhagiques.

syphilides exfoliantes.

syphilides exulcéreuses et ulcéreuses.

2° Symptômes muqueux :

Précoces, exagérés comme étendue et intensité, pouvant envahir plusieurs muqueuses à la fois — suintement, écoulement, odeur spéciale.

3° Symptômes généraux :

a) Troubles nutritifs : anémie, amaigrissement, asthénie, cachexie rapide, état typhique.

b) Troubles nerveux : insomnie, névralgies, troubles sensitifs, paralysie faciale, hystérie et neurasthénie, céphalée intense.

c) Troubles sensoriels : iritis, irido-choroïdite.

d) Périostites, douleurs ostéoscopes, phlébites.

Syphilis grave :

Se manifestant par l'apparition hâtive d'accidents localisés au système nerveux, à l'appareil digestif et à ses annexes.

1° Système nerveux : myélites, syphilis cérébrale, paralysie générale, neurasthénie.

2° Hépatites, ictère grave.

Evolution de la période secondaire :

Prodrome : pré-éruptifs, symptômes généraux.

Eruption : cutanée et muqueuse.

Complications : système nerveux, muqueuse gastro-intestinale.

Complications de la période secondaire :

L'intensité, la gravité ou les complications tiennent :

1° A la virulence de l'agent pathogène inoculé.

2° A l'âge du malade.

3° Au terrain, prédispositions morbides, lésions et tares organiques (maladies antérieures).

4° Au régime et à l'hygiène (alcoolisés, paludiques, surmenés).

5° A l'absence de traitement.

Les complications gastro-intestinales : Résultent de l'enanthème éruptif secondaire.

Les complications nerveuses et leur fréquence :

1° Tiennent à la parenté de la peau et du système nerveux : Même structure histologique. Même origine embryonnaire.

2° A la prédisposition héréditaire ou acquise.

Anatomie-pathologique :

Phase veineuse : Congestive, démontrée par la constatation de : phléhites capillaires cutanées : roséole et syphilides.
Phlébites médullaires : myélites.
Phlébites hépatiques : hépatites et ictères secondaires.

— Réaction conjonctive péri-veineuse : infiltrations cellulaires, plasmazellen.

(Le plasmome syphilitique secondaire).

— Généralisation de l'infection lymphatique se continue (adénopathies multiples : épitrochléenne, cervicale).

Bactériologiquement :

Période d'infection spécifique : anaérobisme vrai et facultatif — toxines?

Augmentation de la virulence des microbes pré-existants et en particulier de ceux du tube digestif.

Diagnostic : 1° De la roséole : époque d'apparition, siège, absence d'éruption à la face, aux extrémités.

2° Des syphilides anormales : peuvent simuler une grande partie des dermatoses.

3° Erreur avec les éruptions médicamenteuses.

PRONOSTIC : Ne peut pas être défini d'une façon absolue par le mode éruptif, en tant qu'avenir de la maladie.

En tant que pronostic de la période secondaire pour elle-même.

1° C'est une période essentiellement contagieuse (contagion directe ou indirecte).

2° C'est une période essentiellement meurtrière :

a) Tue par accidents nerveux ;

b) Tue par accidents hépatiques ;

c) Cause l'infection intra-utérine.

Syphilis embryonnaire et fœtale.
Syphilis congénitale et infantile précoce.
Syphilis héréditaire tardive.

TRAITEMENT :

1° Spécifique : par le mercure ;

2° Hygiénique ;

3° Prophylactique : pour l'individu 1° : règles relatives au mariage des syphilitiques; 2° nourrices et nourrissons.

Pour sa descendance : traiter le père surtout avant la fécondation, la mère toujours après la fécondation et pendant toute la grossesse.

IVe CONFÉRENCE

Syphilis tertiaire

Période tertiaire : Stade artériel d'infiltration ou septico-pyohémique.

Caractères cliniques : comporte deux catégories d'accidents.

1° Accidents syphilitiques :

a) Généralement localisés, uniques ou multiples ;

b) A configuration circinée.

2° Accidents para-syphilitiques : simulant tous les accidents provoqués par les maladies infectieuses ou toxiques.

Caractères généraux de ces accidents :

1° Par leur orbicularité et leur marche excentrique ont une grande analogie avec les lésions cutanées d'origine parasitaire ;

2° Ces accidents sont plus dangereux par leur localisation que par leur nature ;

3° Ils sont tantôt curables, tantôt incurables par le mercure seul ou par le mercure et l'iodure ;

4° Ils aboutissent à la suppression de l'organe :

1° Par destruction anatomique (gommes et syphilomes) ;

2° Par suppression fonctionnelle (scléroses).

Caractères particuliers des accidents tertiaires :

Siège : Peau, muqueuse, viscères : en un mot dans tout l'organisme.

Forme : Infiltrations diffuses (syphilomes).

Nodules circonscrits (gommes).

Scléroses (accidents syphilitiques et para-syphilitiques).

1° Infiltrations diffuses (syphilomes) :
- a) Cutanées : syphilides tuberculeuses sèches squameuses ou non.
  syphilides tuberculo-ulcéreuses (croûteuses, pustuleuses, crustacées).
- b) Muqueuses : syphilomes diffus (cavité bucco-pharyngienne, nez, vulve, *région ano-génitale*).
- c) Viscères : dans tous les organes et en particulier système locomoteur et nerveux.

2° Nodules circonscrits (gommes).
- a) Cutanées.
- b) Muqueuses.
- c) Viscérales.

3° Scléroses :
- a) Consécutives aux syphilomes et aux gommes ;
- b) Primitives (affections para-syphilitiques).

Evolution :

Analogies avec la marche d'une septico-pyohémie ;
périodes de latence ;
périodes de reviviscence.
lois non encore déterminées.

Associations morbides de la syphilis : acquise ou héréditaire.
infections, diathèses, maladies spécifiques, intoxications dégénérescences (cancer) associées à la syphilis.
syphilis antérieure ou postérieure aux associations ;
Souvent la syphilis ne semble pas recevoir de ces associations ou leur imprimer de modifications évolutives :
ou bien : a) marche parallèle indépendante ;
b) aggravation ;
c) atténuation (sujet discuté).
Evolutions des accidents para-syphilitiques.

Anatomie pathologique :

1° Lésions artérielles prédominantes, dirigent et systématisent les lésions ; persistance et accentuation des lésions veineuses et lymphatiques.

2° Infiltrations cellulaires spécifiques et infectieuses, diffuses ; syphilis et syphilomes médulaires, gommes.

3° Sclérose conjontive :

d'origine artérielle, veineuse et lymphatique.

Bactériologie :

Associations microbiennes :

a) par infection générale : tuberculose, streptocoque, agents microbiens variés ;

b) par infection locale : tuberculose, microbes de la suppuration, de la séborrbée.

Associations pathologiques :

Dégénérescences épithéliomateuses.

Le terrain syphilisé par suite des modifications lymphatiques et de la diminution de vitalité résultant des lésions artérielles et veineuses est un milieu de culture excellent pour les infections microbiennes.

Rôle des toxines syphilitiques : toxines préjugées mais inconnues.

Diagnostic. — Le diagnostic de la syphilis tertiaire :

1° pour les accidents cutanés : doit se baser surtout sur l'orbicularité, l'aspect, le siége, l'évolution ;

2° pour les accidents muqueux : sur l'aspect et configuration spéciale des lésions : le groupement, la couleur ;

3° pour les accidents viscéraux : sur les symptômes les plus fréquemment attribuables à la sypbilis.

Mais pas de critérium absolu dans l'aspect et la symptomatologie, la syphilis imitant, copiant, reproduisant toutes les lésions cutanées et toutes les affections ou altérations viscérales. D'où nécessité :

1° D'étudier les antécédents et l'évolution antérieure des accidents.

2° De tenter le traitement spécifique.

Pronostic : 1° La syphilis tertiaire tue par la localisation des accidents.

2° Tue par le système nerveux.

3° Dangers de la para-sypbilis.

4° Origines de dégénérescences pour la descendance :

Hérédité syphilitique de 1re et 2me générations.
Dystrophies et malformations.
Prédispositions.

En résumé : Dangers pour l'Individu et pour la Race.

Traitement : Période du traitement mixte : le mercure spécifique, l'iodure de potassium, médicament artériel, combat les scléroses.

Y joindre : les indications spéciales relative aux localisations, aux formes morbides. L'hygiène.

Règle générale : Il faut baser sa thérapeutique sur la qualité des accidents et non sur l'âge de la syphilis.

Ve CONFÉRENCE

Affections para-syphilitiques

DÉFINITION :

Affections qui, reconnaissant la syphilis comme cause originelle habituelle, mais non exclusive, ne sont pas influencées par le mercure et l'iodure de potassium, comme le sont les affections de nature syphilitique.

DIVISION : Existent dans la syphilis acquise et héréditaire.

I. AFFECTIONS PARA-SYPHILITIQUES VRAIES :

Tabes ; syphilides pigmentaires ; paralysie générale ; amyotrophie type Raymond.

II. AFFECTIONS PARA-SYPHILITIQUES VRAISEMBLABLES :

a) Syphilis acquise : neurasthénie aiguë et ses variétés dans les périodes secondaires et tertiaires ; céphalée : pseudo-encéphalopathie ; pseudo-tabes ; syphilophobie ; hystéro-neurasthénie : hystérie ; épilepsie.

b) Syphilis héréditaire.

1° *Troubles organiques :* cachexie fœtale ; malformations congénitales : dentaires, osseuses, organiques ; troubles dystrophiques généraux ou partiels : arrêts et retards de développement général ou partiel ; atrophies ; prédispositions morbides.

2° *Lésions anatomiques :* rachitisme, hydrocéphalie, méningite, maladie de Little, tabes et paralysie générale juvénile

3° *Affections dynamiques :* neurasthénie, hystérie, épilepsie.

III. AFFECTIONS PARA-SYPHILITIQUES PROBABLES :

Diabète, hémoglobinurie, tabes auriculaire et oculaire, érythèmes tertiaires, certaines leucoplasies buccales et pelades dystrophiques.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

1) Lésions des maladies infectieuses à longue évolution (artérites, scléroses, altérations parenchymateuses) ;

2) Troubles fonctionnels ou dynamiques sans lésions apparentes.

PATHOGÉNIE : est double : la syphilis agit :

1° en tant que maladie infectieuse ;

2° comme maladie spécifique.

DESCRIPTION DES AFFECTIONS PARA-SYPHILITIQUES :

1° *Affections nerveuses :* neurasthénie secondaire ; troubles de la sensibilité (analgésie) ; troubles du sympathique (algidites périphériques, bouffées de chaleur, sueur) — neurasthénie locale — hystérie, épilepsie — Lypémanie syphilitique.

2° *Troubles de nutrition.*

3° *Lésions organiques.*

4° *Maladies d'évolution :* surtout dues à la syphilis héréditaire: cachexie fœtale — troubles dystrophiques généraux et partiels — malformations congénitales, prédispositions morbides (aux affections du système nerveux, aux affections osseuses, à la tuberculose), insuffisance ou arrêts de développement ; infantilisme, nanisme.

DIAGNOSTIC : Déterminer la syphilis acquise ou héréditaire dans les antécédents.

SYPHILIS ACQUISE : 1° antécédents, 2° cicatrice du chancre, 3° adénopathies, 4° accidents cutanéo-muqueux ou leurs reliquats, 5° traitement suivi.

SYPHILIS HÉRÉDITAIRE : 1° Enquête familiale : examen des parents, des enfants du même lit, polymortalité infantile, 2° stigmates de l'hérédo-syphilis.

DIAGNOSTIC différentiel entre les affections para-syphilitiques et les affections analogues.

PRONOSTIC : grave, non influencées par le traitement spécifique.

TRAITEMENT : est :

CURATIF : Celui de la maladie dont les affections para-syphilitiques affectent la nature et la forme.

PROPHYLACTIQUE : est le principal, consiste à traiter la syphilis acquise, et à prévenir la transmission héréditaire.

VIe CONFÉRENCE

Syphilis héréditaire et hérédité syphilitique.

DIVISIONS :

1° Syphilis héréditaire est : *la syphilis transmise en nature, en graine, créant l'immunité.*

2° Hérédité syphilitique est : *la transmission d'un terrain, non syphilitique ; de constitution et qualités spéciales ; ne créant en aucune façon l'immunité.*

Syphilis héréditaire est une syphilis de contagion intra-utérine donnée par le pére, la mère ou les deux.

CONDITIONS DE LA CONTAGION :

A. Rôle du père :

1° syphilis transmise directement à l'enfant sans accidents communiqués à la mère par le père.

Le spermatozoïde contient en germe la syphilis, il contamine l'ovule : d'où syphilis de l'embryon qui produit par voie placentaire :

a) L'immunisation de la mére (vaccination continue).

b) Une variété spéciale de syphilis : syphilis conceptionnelle. Preuve : *Loi de Baumès-Colles :* un enfant syphilitique né d'une mére en apparence saine ne la contamine pas.

2° Le père contamine la mère au moment de la conception : d'où : l'enfant est en puissance de syphilis de par son père et reçoit de sa mère par voie placentaire un sérum syphilisé.

Conséquences : aggravation : syphilis embryonnaire ou fœtale ; ou atténuation : hérédité syphilitique.

3° le père donne la syphilis à la mére pendant la grossesse. Les mêmes considérations que dans le cas précédent. Modalités, tenant à l'époque ou la mére est contami-

née, variables d'après les auteurs suivant que la syphilis est transmise avant ou après le septième mois de la grossesse (après cette époque l'enfant serait indemne).

B. Rôle de la mère (le père est sain).

1° La syphilis est antérieure à la grossesse.

a) elle provient d'un chancre.

b) elle est la conséquence d'une syphilis conceptionnelle venant d'un autre que le père actuel.

SYPHILIS PAR IMPRÉGNATIONS ?

2° La syphilis est contractée pendant la grossesse.

Loi de Propeta : un enfant né sain d'une mère syphilitique ne se contamine pas au passage.

C. Rôle du père et de la mère.

Varie suivant que :

1° Tous deux sont contaminés avant la grossesse.

2° La syphilis est plus ou moins âgée.

Gravité relative de ces modes de contamination.

FORMES DE LA SYPHILIS HÉRÉDITAIRE

a) Syphilis embryonnaire ;
b) » fœtale ;
c) » congénitale ;
d) » infantile (héréditaire précoce) ;
e) » héréditaire tardive.

SYPHILIS EMBRYONNAIRE :

Caractères : accidents de la mère, du père.

Signes tirés de la mère : avortement vers le troisième mois.
» » de l'enfant : placenta et membranes ?

SYPHILIS FŒTALE :

Caractères : accidents de la mère, du père.

Signes tirés de la mère : hydramnios ;
» » accouchement prématuré.

Signes tirés de l'enfant : enfant mort-né (macéré) ;
» » lésions viscérales.

SYPHILIS CONGÉNITALE :

Signes tirés de la mère : placenta.

Signes tirés de l'enfant : il présente des accidents.

Admis comme syphilitiques par la majorité des auteurs;
pemphigus syphilitique;
rarement autres éruptions.
mort prématurée — débilité — lésions viscérales.

Syphilis infantile (Héréditaire précoce).

Caractères : époque d'apparition et limites extrêmes du début et de la fin de cette époque.
Symptômes cutanés : syphilides.
Symptômes muqueux, coryza.
manifestations auriculaires.
— buccales.
— ano-génitales.
Symptômes viscéraux.
Symptômes généraux : cachexie.
athrepsie.

Syphilis héréditaire tardive :

1/. constituée par accidenls syphilitiques survenant tardivement : syphilis héréditaire tardive (accidents d'ordre tertiaire).
2/. représente le reliquat d'accidents syphilitiques de la première enfance· stigmates hérédo-syphilitiques.
3/. est caractérisée par des accidenls qui n'ont rien de syphilitique : Para-syphilis héréditaire.

1° Syphilis héréditaire tardive :
Compte une série d'accidents tertiaires de toutes formes et localisations.
Caractères : il semble que les périodes antérieures ont évolué in-utero.
C'est une syphilis tronquée.

2° Stygmates hérédo-syphilitiques :
Caractères : ce sont les signes, les reliquats d'une syphilis infantile ayant évolué.
Signes cliniques : tirés de :
a) habitus extérieur.
b) cicatrices.
c) lésions du squelette.
d) état du testicule.

e) Triade d'Hutchinsou. { œil. oreilles. dents.

3° Para-syphilis héréditaire :

Caractères : comporte une série d'accidents non syphilitiques d'apparence :

— érytbème.
— cachexie.
— athrepsie.

Hérédité syphilitique ou Hérédo-syphilis.

Conditions : encore ignorées.

semble être en rapport avec une sypbilis qui, par atténuation, a perdu ses caractéres de spécificité (elle ne donne pas l'immunité) ; mais a conservé ses propriétés de maladie infectieuse.

Caractères : détermine un état spécial de la descendance que peuvent provoquer toutes les causes de dégénérescence, les infections ou intoxications des ascendants.

1° maladies infectieuses (tuberculose-paludisme).
2° intoxications (alcool-tabac).
3° troubles de nutrition.
4° maturité des générateurs.
5° causes morales.

Les manifestations plus spéciales à l'hérédité syphilitique peuvent se grouper suivant Ed Fournier, en :

1° Troubles dystrophiques : lenteur de développement.
modifications de l'évolution dentaire.
troubles de la puberté.

2° Malformations congénitales.
pied-bot.
spina bifida.
bec de lièvre.
perforation du voile.
méningite et scléroses cérébrales.
hydropisie.
asymétrie crânienne.

3° Prédispositions morbides.
convulsions.
méningites.
rachitisme.
scrofule.
tuberculose.

4° Hérédité para-syphilitique.
maladie de Little.
épilepsie.
hystérie.
amyotrophie.
glossite exfoliatrice.
hémoglobinurie.

Évolution variable avec la nature, l'origine, la forme des accidents.

Anatomie pathologique.
1/. celle de la syphilis tertiaire.
2/. des affections qu'elle simule.

Bactériologie : inconnue.
hypothèse des toxines (travaux de Gley et Charrin).

Diagnostic : différencier :
1° La syphilis héréditaire dont la reconnaissance repose :
a/. sur la qualité des accidents.
b/. sur l'enquête familliale.
2° L'hérédité syphilitique : qu'il sera souvent trés difficile de déterminer et surtout de séparer des associations pathogéniques héréditaires dystrophiques (tuberculose, alcoolisme).

Pronostic : est en rapport :
1° Avec la nature héréditaire ou par hérédité des accidents;
2° Avec la qualité et forme des accidents ;
3° Toujours mauvais, souvent grave immédiatement, aléatoire pour l'avenir.

Possibilité de syphilis héréditaire de 2me génération.

Traitement : vise la syphilis héréditaire ou l'hérédité syphilitique : spécifique d'une part, non spécifique de l'autre.

VIIe CONFÉRENCE

Syphilis infantile héréditaire

DIVISIONS : 1° Syphilis infantile héréditaire;
2° » » acquise.

1° SYPHILIS INFANTILE HÉRÉDITAIRE :

Définition : Parrot. Modalité de la grande maladie syphilitique dans laquelle le produit est infecté par l'un des générateurs, ou par les deux, soit au moment de la fécondation, soit dans le cours de la vie intra-utérine

Prof. : *A. Fournier* : Syphilis reçue par l'enfant de parents en état de syphilis au moment même de la procréation.

CARACTÈRES ESSENTIELS :

1. Absence d'accident initial;
2. Apparition d'emblée d'accidents constitutionnels.

LIMITES DE LA SYPHILIS INFANTILE.

De la naissance au commencement de la deuxième dentition où apparaissent les stigmates de la syphilis héréditaire tardive.

DIVISIONS :

a. Syphilis congénitale des nouveau-nés;
b. Syphilis héréditaire précoce.

a. Syphilis congénitale.
Caractéres : pemphigus.
syphilis viscérale.
mort prématurée : hémorrhagie, asphyxie brusque.

b. Sypbilis héréditaire précoce.
Caractéres : 1° latente : n'apparaissant que vers le troisième mois.

2° immédiate.

Symptômes muqueux : coryza.
fissures labiales et palpébrales.
syphilides ann-génitales.
plaques auriculaires.
accidents laryngés et pulmonaires.

Symptômes cutanés : syphilides érythémateuses.
— desquamatives.
— maculeuses
— érythémato-papuleuses.
— papuleuses.
— papulo-érnsives.
tuberculeuses.
ulcéreuses.
gommeuses.
nnyxis et péri-onyxis.

Symptômes viscéraux : et lésions des appareils
lésions cardio-vasculaires.
— du système nerveux.
— broncho-pulmonaires.
— gastrn-intestinales.
— hépatiques.
— génito-urinaires.
— osseuses.
maladie de Parrnt.

Symptômes généraux : anémie.
cachexie.
athrepsie.
aspect général.

Evolution : intensité de la syphilis.
confluence des lésions buccales.
cachexie.

Gravité du coryza : qui cause des :

1° accidents locaux :

fissures, érosions sur les lèvres, le menton : par suite de l'écoulement nasal.

2° accidents mécaniques : impossibilité d'alimentation, gêne de respiration.

3° accidents infectieux de voisinage :
pharyngés et otiques.
laryngés.
broncho-pulmonaires.

4° accidents infectieux à distance :
méningites.
diarrhées.
infection générale.
abcès.
cachexie.

COMPLICATIONS : dues à fragilité de peau et organes.
à nature des accidents.
à ignorance de la maladie.
à intolérance du traitement.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE : celle de la syphilis en général :
prédominance des lésions sur certains organes : foie, poumon, tube digestif.
diffusion des lésions : infiltration surtout.
lésions gommeuses.
lésions infectieuses.
lésions de dégénérescence parenchymateuses sans caractères spécifiques.

PATHOGÉNIE :

Sources de la syphilis :

1° Origine paternelle.

2° Origine maternelle.

a) Syphilis coïncide avec la fécondation. Syphilis conceptionnelle immédiate, latente, tardive : infection ovulaire, ab-ovo (contagion indirecte). Hérédité de fécondation, de Besnier et Doyon. Syphilis héréditaire primitive, de Balzer.

Loi de Baumès-Colles.

b) Syphilis contractée pendant la grossesse. Infection in-utero (contagion directe). Hérédo-contagion de Bes-

nier et Doyon. Syphilis héréditaire secondaire de Balzer.

Loi de Profeta.

c) Syphilis maternelle antérieure à la fécondation;

La syphilis vient du père : hérédité mixte ;

La syphilis résulte d'une fécondation antérieure d'une autre source que le père : syphilis héréditaire par imprégnation.

Diagnostic :

1° Signes de certitude :

a) tirés de l'enfant : qui présente des accidents que seule la syphilis héréditaire donne :

Pemphigus.

Maladie de Parrot.

ou dont l'ensemble éveille l'idée de syphilis : coryza, fissures, éruptions cutanées et muqueuses.

b) tirés de l'enquête familiale.

Diagnostic de présomption : basé sur l'enquête familiale.

A faire avant l'apparition des accidents,

Importance pour l'allaitement.

Diagnostic différentiel :

La syphilis peut simuler la plupart des affections car elle se traduit selon la prédisposition du malade, selon le type éruptif ou la lésion organique existant antérieurement ou en puissance (hérédité).

S'appuyer sur : 1° ensemble des symptômes.
2° évolution.
3° enquête.
4° influence du traitement.

Pronostic : 1° grave immédiatement : mortalité,
2° grave pour l'avenir ;
syphilis héréditaire tardive.
syphilis de deuxième génération.
affections para-syphilitiques.

Question de l'immunité syphilitique.

Traitement doit être :

1° préventif : traitement du père et de la mère ; une femme enceinte d'un mari syphilitique doit toujours se traiter.

2° curatif : *a*) traitement spécifique.
surtout les frictions.
iodure.
b) traitement général.
hygiène.

3° prophylactique :
prophylaxie sociale : allaitement.
nourrices.
prophylaxie individuelle : contagion.

VIII[e] CONFÉRENCE

Syphilis Infantile acquise

ORIGINE : contagion comme pour l'adulte.

LOI D'EXCEPTION : Mère atteinte de syphilis antérieure à l'accouchement ne contamine jamais son enfant au passage (Loi de Profeta).

SOURCES DE LA CONTAGION :

Contagion commune : allaitement, élevage, entourage.

Contagion spéciale : attentats vénériens.

Contagion médicale : vaccin, circoncision, instruments et pratiques médicales.

ACCIDENT : chancre initial.

SIÈGE : généralement extra-génital.

EVOLUTION : analogue à celle de l'adulte.

SYMPTÔMES : *a)* comme chez l'adulte.

b) ressemble en certains cas à la syphilis héréditaire précoce.

c) peut déterminer dans l'avenir le tableau de la syphilis héréditaire tardive.

EVOLUTION ET PRONOSTIC grave, souvent mortelle.

1° Confluence et intensité des lésions.

2° Cachexie.

ANATOMIE-PATHOLOGIQUE.

Analogie des lésions de la syphilis acquise infantile avec les lésions de la syphilis héréditaire et de la syphilis des adultes.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL.

1° avec la syphilis infantile héréditaire.

Epoque d'invasion.

Modalité des symptômes initiaux.
Physionomie générale et habituelle.
Lésions ou symptômes relevant de l'hérédo-syphilis.
Contraste entre l'âge du malade et la qualité des accidents
2° avec les dermatoses infantiles.
1) confusion avec la scrofule ou avec une affection cutanée.
3° passe inaperçue.

DIAGNOSTIC DE LA CONTAGION.

a) nourrices et nourrissons :
1° enquête sur les parents.
Causes d'erreurs : syphilis éteinte, méconnue ou extra-conjugale.
2° enquête sur la nourrice, son mari, son enfant.
3° comparaison et parallèle des lésions de l'enfant et de la nourrice au même moment.
(Qualité, nature, âge, siège : des lésions.)
Causes d'erreur : 1° absence d'accidents : guérison.
2° contagion par un tiers.
3° contagion à la même source.

b) Procès en séparation.
1° Examiner mari et femme.
2° Conclusions motivées.

c) Attentats vénériens : confrontation.
interrogatoire.
examen général et local.

d) certificats : délivrés sur réquisition judiciaire.
mentionner lésions et caractères.
pas de conclusions judiciaires.

e) causes d'erreurs : coïncidences, mensonges.

TRAITEMENT DE LA SYPHILIS INFANTILE :

prophylactique : examen des nourrices et des nourrissons.
curatif : traitement mercuriel général et hygiène.

IXe CONFÉRENCE

Traitement de la Syphilis.

Soulève questions multiples : en dehors de Prophylaxie.

Traitement curatif : 1° Quel traitement (local, général) ?
2° Quand doit-on le faire?
3° Comment le faire ?
4° Combien de temps le faire ?

Nature du Traitement :

Les divisions : Traitement local de l'accident initial.
Traitement général de la maladie comprend :
a) Traitement interne.
b) Traitement externe.

1° Traitement local de l'accident initial :

1° Traitement abortif : nul.
Cautérisation, excision.

2° Soins à donner au chancre. Varient suivant que le chancre est génital ou extra-génital.

Chancre génital :

1° Non compliqué : asepsie, pas d'irritation, pas de cautérisations. Corps gras.
Poudres inertes ou antiseptiques.

2° Compliqué : Suppuré, ulcéré, pseudo-membraneux, phagédénique.
Antiseptiques, excitants légers si torpides (nitrate d'argent en solution faible).

Chancre extra-génital.

Indications spéciales suivant les régions.

Méthodes adjuvantes : Bains, lotions, enveloppement, repos, hygiène.

Soins à donner à l'adénopathie :
Généralement nuls, éviter la fatigue.

2° Traitement général de la syphilis : *Comporte :*

a) un traitement interne :

1° La médication spécifique mercurielle ;

2° La médication iodurée :

3° Le traitement mixte ;

b) un traitement externe :

Pansements, lotions, bains, variant avec les périodes de la maladie, l'âge de la maladie et du malade et la nature des accidents.

A) *Traitement interne. Quand doit-on le commencer ?*

Dès la certitude du diagnostic : soit qu'il n'y ait pas de doute sur la nature du chancre ; soit qu'il y ait de la roséole ; soit que le chancre ait des tendances mauvaises (phagédénisme, longue durée).

Que doit-il être ?

Le traitement spécifique mercuriel est le traitement habituel de la période de début.

Indications spéciales du traitement mixte : âge, malignité.

Soins à prendre avant de commencer le traitement par suite des inconvénients de la médication mercurielle.

1° Examen de la bouche ;

2° — des fonctions digestives ;

3° — des urines ;

4° Etat de la nutrition.

Quel mode de traitement ?

Considérations relatives à la qualité de la syphilis.

1° syphilis bénigne ou maligne.

2° à l'âge du malade.

3° à ses conditions de santé (prédispositions morbides).

ces considérations conduisent à adopter :

1° méthode par ingestion.

2° — par absorption cutanée.

2° — par absorption sous-cutanée ou injection.

1° Ingestion : solution, pilules.

composés mercuriels : mercure métallique.

proto-iodure.

bi-iodure, bi-chlorure.
pilules de Dupuytren, de Ricord,
doses et moment de l'absorption.
2° absorption cutanée :
frictions : doses, méthode,
avantages et inconvénients.
bains,
fumigations,
sachets, emplâtres, pommades.
3° injections :
variétés : solubles : bi-iodures, benzoate de mercure.
insolubles : calomel, huile grise.
méthode d'injection,
doses et effets,
indications et contre-indications,
avantages et inconvénients.

Durée et direction générale du traitement interne.

Traitement ioduré et traitement mixte.

Les règles relatives à la durée, à la conduite et à la nature du traitement se tirent de l'étude de l'évolution de la maladie :

A. La période secondaire, période spécifique, contagieuse, a une durée moyenne de 2 ans;

B. Le tertiarisme apparaît entre la 2e et la 3e année et peut persister indéfiniment; il produit des lésions d'infiltration;

C. La syphilis est sujette à des réveils; elle est toujours capable de produire des accidents spécifiques contagieux et de transmettre à la descendance des dégénérescences, d'où la conclusion :

1° Le traitement spécifique mercuriel doit être continué au moins 2 à 3 ans, c'est-à-dire jusqu'à l'époque d'apparition des accidents tertiaires;

2° Le traitement mixte doit être commencé vers le commencement de la 3e année;

3° Le traitement mixte doit être continué pendant toute l'existence et soumis à certaines indications en rapport :

a) Avec les conditions de climat;
b) » » de prédispositions morbides;
c) » » de santé habituelle;
d) avec l'intensité et la nature de la maladie;
e) avec la fréquence des accidents.

En tenant compte de ces faits on peut conclure :

1° *Le traitement mercuriel doit être fait pendant deux ans, tous les mois par séries de vingt jours au moins.*

2° *Le traitement mixte par séries alternatives de vingt jours de mercure, vingt jours d'iodure de potassium, entrecoupées de dix jours de repos, pendant la 3me et la 4me années.*

3° *Le traitement mixte doit être continué par séries annuelles, d'autant moins rapprochées que le début de la syphilis s'éloigne et que les accidents diminuent : en moyenne 2 à 3 fois par an pendant une dizaine d'années.*

4° *Le traitement mixte doit être fait pendant au moins trois mois consécutifs avant le mariage et pendant les six premiers mois au moins de la grossesse.*

5° *Le traitement mixte doit être repris à l'apparition de nouveaux accidents et continué sans interruption deux mois au moins après leur disparition.*

Exceptions relatives à la nécessité de modifier la marche du traitement s'il apparaît des accidents précoces ou graves ;
» » à la malignité : cure intensive ;
» » à l'âge des malades : *tout chancre contracté après la quarantaine nécessite le traitement mixte précoce ;*
» » à des coïncidences pathologiques (albuminurie, ictère).
» » à l'intolérance des traitements.

Méthodes adjuvantes :

traitement tonique et hygiène ;
hydrothérapie ;
cures hydro-minérales.
1) sulfureuses ;
2) chlorurées sodiques :

B. Traitement externe :

1) comporte l'emploi de préparations mercurielles : emplâtres, pommades, lotions, pansements.

2) de cautérisations ; nitrate d'argent.

3) de moyens généraux : propreté, asepsie, antisepsie.

Prophylaxie :

a) publique, enfants assistés, prostitution, réglementation, congrès, consultations, enseignement.

b) dans la famille : mariage, nourrice, allaitement.

c) individuelle : soins de propreté, préservatifs, s'abstenir de tout contact étranger lors d'érosion des organes génitaux, en particulier de poussées d'herpès, se rappeler que la syphilis n'est pas seulement vénérienne : contagions extra-génitales.

Xe CONFÉRENCE

Chancre mou

DÉFINITION : ulcération généralement vénérienne, maladie locale récidivante et contagieuse, inoculable et auto-inoculable.

SYNONYME : chancre simple, non infectant, chancrelle, chancroïde.

HISTORIQUE : unicisme et dualisme (Hunter, Ricord, Bassereau).

CARACTÈRES CLINIQUES :

ASPECT : forme : ronde, irrégulière, policyclique ;
bords : taillés à pic, décollés ;
fond : irrégulier, vermoulu ;
couleur : grisâtre, purulence.

NOMBRE : généralement plusieurs.

SIÈGE : génital le plus souvent ou para-génital.

EVOLUTION : début : peu d'incubation, deux à quelques jours.
marche : ulcérations successives ;
durée : longue (1, 2, 3 mois).

COMPLICATIONS : inflammations, balanite, phimosis, gangrène, phagédénisme, lymphangites, adénites, abcès.

VARIÉTÉS : 1° d'aspect : exulcéreux, papuleux, ecthymateux, diphthéroïde, furonculeux, folliculaire, fissuraire, végétant, phagédénique.
2° de nature : mixte.
3° de siège : extra-génital : hémorrhoïdaire.
— — céphalique.
— — digital.

BUBON : manque.
ou unilatéral, inflammatoire, suppuré.

Buhon chancreux.
— phagédénique.

ÉTIOLOGIE : Contagion vénérienne.
auto-inoculation : homme, animaux.
récidivant.

PATHOGÉNIE :

Agent spécifique : bacille de Ducrey-Unna. Technique de recherche.

Microbes non spécifiques : microcoques.
bactéries.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

ulcération destructive : infiltration.
tissu conjonctif dissocié.
bourgeons charnus.
infiltration et réation cellulaires conjonctives.
pas de sclérose vasculaire.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL : 1° se fait d'après les caractères cliniques avec :

Chancre induré.
Chancre larvé.
Chancre mixte.
Syphilides secondaires.
Ulcérations tertiaires.
Balano-posthite avec phimosis.
Blennorrhagie avec induration.
Herpès.
Balanites érosives (coït).
Erosions traumatiques.
Ecorchures.
Folliculites, acné, gale.
Ecthyma.
Tuberculose.
Tricophytie.
Gangrène.
Inflammation de la glande de Tyson.
Eruption médicamenteuse.
Diabétides.

2° par l'examen du pus.
Bacille de Ducrey.
3° par l'auto-inoculation.
Procédé.
Accidents.
Pansements.
Aspect du chancre d'inoculation.

PRONOSTIC : plus gênant que grave.
— du phagédénisme.

TRAITEMENT : 1° Propreté et asepsie.
— 2° Antiseptiques.
— 3° Agents curatifs et modificateurs.

1° Bains et lotions avec solutions antiseptiques faibles ou aseptiques.
2° Antiseptiques : iodoforme.
3° Agents modificateurs.
a) Chaleur.
b) Attouchements : Chlorure de zinc, nitrate d'argent
Acide phénique.
c) Pansement : Poudres :
Pommades : Formule Balzer.
Liquides : Formule Du Castel.

XIe CONFÉRENCE

Affections balano-préputiales non chancreuses.

Balano-posthite érosive circinée

CARACTÈRES : érosion superficielle épidermique.
érosion extensible, centrifuge.
érosion à forme de grandes plaques à contours polícycliques limitées par lisère blanchâtre extrêmement friable.
— Rougeur.
— Œdème préputial.
— Sécrétion purulente (d'aspect crémeux) et à odeur fade-nauséeuse.

ÉVOLUTION : Apparition et guérison quelquefois spontanée en 4 à 5 jours.
— Extension périphérique.
— Durée : 22 à 25 jours, variable suivant :
1° Gland couvert ou découvert.
2° Age sujet.

RÉCIDIVES.

COMPLICATIONS : Lymphangites.
Adénopathies.
Ulcération rare.

ETIOLOGIE : provoquée par les écoulements pathologiques de la femme.
après le coït.
inoculable.

PATHOGÉNIE : spirilles.

TRAITEMENT : antiseptique : bains, poudres.
modificateurs : nitrate d'argent faible.

isolement : poudre bismutb.
préventif : circoncision.

Balanites simples

CARACTÈRES CLINIQUES : *1er degré :* rougeur, suintement.
2me degré : pointillé rouge vif (turgescenee des papilles)
— sécrétion épithéliale (smegma)
— macération.
— odeur spéciale.
— prurit intense.
— tuméfaction du limbe.

3me degré : gonflement du gland.
phimosis.
rougeur.
cuissons et battements.
érosions et excoriations.
sécrétion intense.
pus.
odeur fétide.

ETIOLOGIE : incurie.
coït impur.
lavages irritants.
état général.

PATHOLOGIE : microbes variés.

VARIÉTÉS : Balanite diabétique.
Bala-posthite spontanée.

Balano-posthite : Pustulo-ulcéreuse (Du Castel)

Caractéres : ulcérations profondes du sillon balano-préputial
enduit dipbtbéroïde.
policyclique avec liseré rouge.
douloureuse.
extensive.

pustules isolées : acuminées, jaunâtres sur le prépuce et le gland.
suppuration légère.

ÉVOLUTION : poussées successives.
durée : plusieurs semaines.

ÉTIOLOGIE : rapport suspect.
pas inoculable au porteur.

PATHOLOGIE : analogie avec impétigo.

TRAITEMENT : attouchement avec solution alcoolique d'acide phénique au dixième.
pansements : poudre inerte ou antiseptique.

Herpès.

DÉFINITIONS : affection ulcéreuse des organes génitaux, douloureuse, à poussées successives, non vénérienne, simulant les ulcères vénériens.

VARIÉTÉS : tenant au sexe : 1. herpès de l'homme.
2. herpès de la femme.
» à l'évolution : 3. herpès récidivant des parties génitales de Diday et Doyon.
» à l'association de phénomènes douloureux.
4. herpès névralgiques de Mauriac.

CARACTÈRES GÉNÉRAUX DE L'HERPÈS :

1) phénomènes pré-éruptifs.
2). éruption { cutanée ; muqueuse.

1° Phénomène pré-éruptif : chatouillements — cuisson — brûlures.

2° Poussée éruptive : en une fois, persistance et accentuation des phénomènes douloureux.

1). Herpès cutané :
évolution : rougeurs.
vésicules.

croûte.
taches de guérison.

2). herpès muqueux.
vésicules.
érosions superficielles.
exulcérations
bords policycliques, microcycliques.

dimensions petites généralement.
plus grandes par confluence.

fond : rose, rouge, lisse.

bord : limité par un mince liseré rosé.

Signe de l'expression du suc de Leloir : sérosité.

pseudo-membrane.

Évolution : épiderme se reforme.
durée : 5 à 12 jours.

Marche : poussées successives.

Variétés :

1) chez l'homme :
H. bulleux : phlycténoïde.
H. ulcéreux : à base indurée (chancriforme).
H. avec adénopatbie.
H. récidivant des parties génitales de Diday et Doyon.
H. névralgique de Mauriac.

2) cbez la femme :
H. discret.
H. confluent.

Diagnostic :

Se hase sur les caractères suivants :
1° poussées vésiculeuses.
2° policyclisme.
3° superficialité.
4° absence de ganglions.

Diagnostic différenciel : Quelquefois très difficile avec toutes les lésions ulcéreuses génitales.

Traitement :

1° En dehors des poussées : général : hygiénique pour prévenir les poussées (arthritisme), mariage.

2° De la poussée : localement : lotions aseptiques, légèrement antiseptiques et astringentes, poudres inertes et antiseptiques si ulcérations, cautérisations légères : au nitrate d'argent et à l'acide phénique.

Végétations

Définitions : proliférations papillomateuses et cornées des régions ano-génitales.

Division : 1° vénériennes.
— 2° non vénériennes.

Aspect : Saillies papillomateuses, plates, saillantes, plus ou moins volumineuses.

Siège : Dans les plis et les régions humides et chaudes : chez l'homme sous le prépuce et surtout dans le sillon balano-préputial (frein-couronne).
Chez la femme : autour de la vulve et de l'anus.

Etiologie : influence de l'incurie.
des écoulements.
de la grossesse.
des irritations,

Pathogénie inconnue
probablement parasitaire.

Diagnostic : avec les syphilides.

Traitement :
1° *petites végétations*
lavages.
dessèchement.
poudres astringentes : alun, sabine.
2° *grosses* : ablation : curetage.
cautérisation : caustique, chimique, par le feu.

Phimosis

Définition . prépuce recouvrant le gland qui ne peut être découvert.
Variétés :

1° Congénital.
2° Symptomatique : de blennorrhagie.
de balanites.
de chancre simple et induré.
d'érosions diverses.

Traitement.

congénital : circoncision.
acquis : traiter la maladie ; après guérison, circoncision

Paraphimosis

Définitions : gonflement circulaire du prépuce en arrière du gland.

Variétés : 1) suite de phimosis congénital ramené en arrière.
2) acquis : lésion du gland.

Complications : inflammatoires.
gangréneuses du prépuce.
du gland, avec hémorrhagies.

Traitement.

réduction.
compression.
scarification.
incision.

XII[e] LEÇON

Blennorrhagie

DÉFINITION : inflammation aiguë de la muqueuse urétbrale provoquée par le gonocoque.

DESCRIPTION CLINIQUE :
début : pesanteur, chaleur, démangeaison.
aspect du méat : collé.
sensation : chatouillement à la miction, douleur.

PÉRIODE D'ÉTAT.
Caractères objectifs : méat.
1° Caractères physiques :
2° Caractères microscopiques :
1° L'exsudat variable selon la période, leucocytes, cellules épithéliales, fibrine.
2° Gonocoque,
3° Associations microbiennes.
3° Caractères subjectifs : mictions.
érections.

EVOLUTION :
Marche : aiguë, sub-aiguë, chronique.

DURÉE : trois semaines rarement ;
indéterminée.

TERMINAISON : guérison ;
passage à la chronicité ;
goutte militaire ;
filaments ;
récidives.

Complications :

a) Immédiates.

b) Tardives.

A) *Immédiates :*

1° Par propagation : chez l'homme : Balanite.
Phimosis.
Lymphangite.
Phlébite dorsale de la verge.
Adénites.
Folliculites.
Abcès péri-uréthraux.
Cowpérite.
Cystite du col.
— totale.
Prostatite.
Epididymite.
Funiculite.
Néphrite
Péritonite.
Blennorrhagie rectale.
Blennorrhagie anale.

chez la femme : Vulvite.
Bartholinite.
Vaginite.
Métrite.
Salpingite.
Pelvi-péritonite.

2° Par infection gonococcique.

a) transport local : ophthalmie blennorrhagique ;
blennorrhagie buccale ;
— nasale.

b) infection générale : phlébite
périostite ;
pleurésie ;
endocardite ;
iritis ;
rhumatisme blennorrhagique ;
dermatoses ;

B) Complications tardives :

1° de voisinage, par propagation :
chez l'homme : impuissance ;
stérilité ;
rétrécissement ;
goutte militaire ;
chez la femme : péritonite ;
avortement ;
nécessité de castration ;

2° par infection chronique :
rhumatisme noueux blennorrhagique
rhumatisme chronique ;
myocardite ;
névralgies ;
myélite ;
méningo-myélites.
atrophies musculaires.
névrites.

Diagnostic : 1° Par les signes cliniques.
2° Par l'examen du pus : gonocoque.
3° Des variétés de blennorrhagies.
4° De la période.
5° Des associations : Uréthrites microbiennes.
6° De la guérison.

Pronostic : *immédiat* : bénin en soi.
sérieux pour les complications.
de l'avenir : grave pour le mariage.
grave pour la possibilité de complications (rétrécissements, etc.).

TRAITEMENT médical est divisé en deux périodes.
dans la première jusqu'à la cessation des douleurs.
— Hygiène. Alcalin et salol. Repos. (Méthode expectante.)
dans la seconde : Balsamiques. Injections. (Méthode active.)

TRAITEMENT CHIRURGICAL :
1°) De la blennhorrhagie *a*) ahortif ;
b) lavages.
a) Ahortif : instillations nitrate d'argent.
b) Lavages : de l'urèthre antérieur.
de l'urèthre postérieur.
2°) De ses complications locales ;
dilatation :
uréthrotomie.

TRAITEMENT DES SYMPTÔMES :
érections.

TRAITEMENT DES COMPLICATIONS :
Traitement de l'orchite.
Médication interne.
Pommades.
Topiques.
Révulsifs.
Traitement du rhumatisme et des autres complications.

BLENNORRHAGIE ET MARIAGE.

Le gonocoque et les uréthrites. Associations microbiennes et pyodermites blennorrhagiques.

Dans la plupart des examens de pus uréthraux il est habituel de noter la présence ou l'absence du gonocoque et quelquefois celle d'associations microbiennes, sans insister d'une façon particulière sur la constitution histologique de l'exsudat. Or, si l'association microbienne est importante à signaler, la constitution histologique l'est tout autant à cause de sa valeur diagnostique et pronostique.

Je voudrais simplement résumer ici en quelques mots les résultats donnés par l'examen d'exsudats uréthraux pratiqués dans le service de mon maître, M. le Pr Fournier, et attirer l'attention de la Société sur quelques particularités relatives à la présence d'un diplocoque ressemblant au gonocoque, sur l'existence des pyodermites souvent associées aux écoulements uréthraux.

Constitution histologique des exsudats uréthraux. — Lorsqu'on examine un certain nombre d'exsudats uréthraux, on peut les grouper histologiquement de la façon suivante :

1° Exsudats à leucocytes polynucléaires très abondants, avec quelques mononucléaires, avec éosinophiles ou pas, avec leucocytes plus ou moins granuleux ou altérés ;

2° Exsudats à leucocytes polynucléaires, avec amas et surtout filaments fibrineux, englobant les leucocytes qui sont plus ou moins abondants, et quelques rares cellules épithéliales polygonales ;

3° Exsudats à cellules épithéliales de formes plus ou moins régulières, plus ou moins abondantes, mêlées à quelques rares leucocytes, à quelques filaments fibrineux.

Tels sont les types extrêmes qui correspondent à des modalités cliniques particulières. L'abondance des leucocytes est en rapport généralement avec une uréthrite aiguë franchement inflammatoire, ou bien avec une récidive et, dans ce cas, il s'y joint alors très fréquemment de la fibrine et quelques cellules épithéliales.

L'association des leucocytes avec la fibrine se rencontre dans les uréthrites subaiguës, à évolution lente, à tendance torpide, dont la durée sera d'autant plus longue qu'à côté de ces deux éléments se montreront de plus nombreuses cellules épithéliales.

Enfin, la présence de cellules épithéliales, en quantité telle quelquefois qu'elles forment de véritables lambeaux, indique un processus catarrhal plus ou moins chronique.

Dans cet exsudat s'ajoutent de temps en temps des poussées de production fibrineuse en rapport avec une poussée légère, ou bien des modalités cellulaires épithéliales qui par leur forme indiqueut la participation du col de la vessie ou de la vessie à la production de l'exsudat, et la localisation profonde, membraneuse de l'urèthrite chronique.

Par ces différentes modalités les uréthrites aiguës et chroniques ont des points d'analogie multiples avec les bronchites aiguës inflammatoires et les bronchites catarrhales chroniques.

Nature microbienne des exsudats. Localisations cellulaires et associations microbiennes. — A côté de la constitution histologique des exsudats, trois particularités importantes sont à noter dans l'examen microbiologique d'une uréthrite.

1° Le siège cellulaire ou extra-cellulaire des gonocoques.

2° Les associations microbiennes, leur modalité de forme et groupement ou bien l'absence de microbes.

3° Les réactions colorantes des microbes vis-à-vis du Gram.

1° Il est de notion courante que la présence du gonocoque dans les leucocytes ou les cellules épithéliales est une preuve de blennorrhagie. Mais quand celui-ci émigre du leucocyte, la blennorrhagie gonococcique est quelquefois plus difficile à établir, surtout si le gonocoque est rare.

Or le gonocoque peut être intra-leucocytaire, intra-épithélial ou extra-cellulaire. L'habitat leucocytaire semble être en rapport avec l'uréthrite inflammatoire aiguë, le siège intra-épithélial d'une signification pronostique moins nette semble indiquer pour l'avenir une évolution subaiguë ou chronique; quant à la présence de gonocoques extra-cellulaires, elle est fréquente dans l'urèthre des vieux ou des anciens blennorrhagiques. Une particularité également utile à connaître et en rapport probable avec la virulence, la gravité et l'ancienneté des exsudats est la variabilité dans les dimensions

et le nombre des gonocoques dans les amas. A ce sujet, je n'ai pu arriver jusqu'à présent qu'à cette conclusion provisoire : que cette polymorphie de nombre et de dimension était l'apanage des vieilles uréthrites ou des uréthrites mal traitées.

2° A côté du gonocoque, il faut signaler dans les exsudats des diplocoques, des bâtonnets et bacilles, un pseudo-gonocoque prenant le Gram.

Les diplocoques prennent ou ne prennent pas le Gram, ce sont des variétés du staphylocoque et du streptocoque ou des espèces non encore déterminées, ils se greffent sur les vieux écoulements ou dans les urèthres anciennement malades, ils sont fréquents même sans écoulements.

Les bâtonnets et bacilles sont d'une fréquence telle qu'il y aurait lieu de les étudier à part. Quoique plus souvent rencontrées dans les vaginites ou les uréthrites de la femme, on les voit également chez l'homme, et dans les deux sexes ils accompagnent des écoulements anciens dont ils constituent quelquefois l'élément microbien unique.

Bien autrement importante est la constatation d'un pseudo-gonocoque que nous étudions depuis quelques mois avec M. le Dr Warroux.

Ce pseudo-gonocoque a identiquement la forme, les dimensions, le même siège, les mêmes modalités que le gonocoque, à côté duquel il se place dans les leucocytes et les cellules. Mais il en diffère par des caractères très tranchés, il prend le Gram et se cultive facilement sur des différents milieux en donnant des colonies analogues d'aspect et de groupement au staphylocoque.

Ce qui me paraît le plus important à signaler pour l'instant dans les mœurs et les attributs de ce pseudo-gonocoque, c'est qu'il habite facilement la peau où il paraît être la cause des pyodermites qui se produisent soit au voisinage, soit à distance de l'urèthre.

Les pyodermites blennorhagiques et le pseudo-gonocoque. — L'existence de pyodermites à forme de folliculites ou d'ecthyma siégeant soit sur la verge, soit sur le pubis, le ventre, les cuisses, les fesses et même en d'autres points, a été notée plusieurs fois, et semble bien en rapport avec la blennorrhagie.

D'où les problèmes pathogéniques suivants :

Le gonocoque est-il capable de produire du pus ?

S'il n'en produit pas, quel est l'agent microbien qui intervient ?

Pour répondre à ces questions, il faut distinguer les cas où le gonocoque est nettement et seul constaté dans les pyodermites et ceux où il n'existe pas.

Dans le cas où il existe, on peut supposer qu'il a été porté directement par les mains du malade sur des lésions ulcéreuses déjà existantes. Cela est très fréquent et, dans ces cas, il n'est pour rien dans la pyodermite.

Mais lorsque sa présence est constatée, comme dans le cas que nous publions avec M. le Dr Baudouin, dans des abcès non ouverts, on est en droit de penser qu'il est cause de la pyodermite.

J'ai eu à maintes reprises l'occasion de le constater.

Mais à côté du gonocoque intervient bien plus souvent encore le pseudo gonocoque, qui, lui, se rencontre très fréquemment dans les pyodermites, et dans certains cas, on pourrait demander s'il s'agit d'un microbe différent ou du gonocoque lui-même qui aurait modifié ses réactions colorantes.

Qu'il s'agisse du gonocoque ou du pseudo-gonocoque, l'inoculation de ces deux microbes à la peau ne paraît pas, dans les conditions habituelles, produire de folliculites ou de pyodermites.

Il semble qu'il est nécessaire pour leur développement que la couche génératrice des cellules de Malpighi soit mise à nu, et dans ces conditions, les microbes rencontrant une véritable couche épithéliale analogue à l'épithélium urétbral, peuvent pousser. Telles sont les quelques conclusions provisoires ayant trait aux uréthrites et à leurs microbes, que nous soumettons à l'appréciation de la Société.

TITRES ET TRAVAUX SCIENTIFIQUES

(AGRÉGATION 1900)

CONFÉRENCES

SUR

LA DERMATOLOGIE

PROGRAMME ET RÉSUMÉS

PAR

Le Docteur Paul GASTOU

EX-CHEF DE CLINIQUE

CHEF DE LABORATOIRE DE LA FACULTÉ

ASSISTANT DE CONSULTATIONS A L'HÔPITAL SAINT-LOUIS

PRÉFACE

Les conférences dont je donne ici le programme ont été faites eu 1895 pour la première fois, dans le service de mon Maître, M. le Professeur A. Fournier; elles ont été reprises en 1898 et 1899; en 1900 j'y ai joint des travaux pratiques.

Chaque conférence était divisée en deux parties : description théorique, visite au musée de l'Hôpital Saint-Louis. Grâce à cette façon de faire, les types cliniques restaient gravés dans l'esprit car leur description était forcément trés écourtée.

L'ordre suivi dans l'étude des Dermatoses a été l'ordre eu quelque sorte naturel, c'est-à-dire allant du simple élément érythémateux (tache) jusqu'à la néoplasie complexe (infectieuse ou dégénérative).

Les affections cutanées d'origine microhienne spécifique ou symptomatiques d'affections nerveuses ou viscérales formant un groupe naturel ont été étudiées à part.

Voici l'ordre des conférences.

1° Anatomie et physiologie de la peau ;
2° Pathologie générale (Étiologie, Pathogénie, Anatomie-Pathologique ;
3° Symptômes et Diagnostic ;
4° Thérapeutique générale ;
5° Classifications ;
6° Taches ;
7° Erythèmes ;
8° Squames ;
9° Papules : prurit et prurigos ;
10° Papules : lichens et affections lichénoïdes ;
11° Vésicules ;
12° Bulles ;
13° Pustules ;

14° Eczémas ;
15° Dermatoses parasitaires d'origine animale ;
16° » » » mycélienne ;
17° » » » microbienne (non spécifique)
18° » » » » spécifique ;
19° Affections néoplasiques
20° Dermatoneuroses et trophonévroses.

Le programme de chaque conférence étant très chargé, il ne s'agissait en réalité que d'un court aperçu sur chaque catégorie de dermatoses. La visite du Musée complétait les indications et permettait à ceux que les questions intéressaient de s'y arrêter plus longuement.

Initié à la pratique des affections cutanées à mon arrivée à Saint-Louis par mon collègue Wickham ; ayant puisé à l'enseignement de mes Maîtres de l'Hôpital Saint-Louis : MM. Besnier, Fournier, Hallopeau, Tennesson, Du Castel, Danlos, Balzer et Gaucher ; membre de la Société de Dermatologie et de Syphiligraphie ; lecteur intéressé des traités de Dermatologie ; ayant comme Chef de Clinique et Assistant, vu et étudié de nombreux malades ; après m'être inspiré des travaux de l'école ancienne de St-Louis et des chefs de l'École moderne, MM. Besnier et Brocq, après avoir lu les traités de MM. Tennesson, Gaucher, Brocq et Jacquet, Thibierge, Darier, j'ai sur l'ensemble des opinions et des doctrines établi pour moi-même une compréhension de la Dermatologie que j'ai essayé parfois de faire partager à mes auditeurs, tout en restant dans les données de l'Enseignement classique.

Ce qui suit permettra de juger la valeur de la méthode qui n'avait du reste qu'un but : aider à apprendre et faire connaître une partie utile de la pathologie générale.

Pour quiconque étudie la Dermatologie, la complexité de la synonymie étonne et rebute.

J'ai cherché l'esprit et non la lettre, laissant de côté les discussions, les théories ou doctrines pour ne prendre que le fait matériel.

Du fait j'ai tenté de passer à l'explication. Une étiquette, un nom donné à une affection ne la définissent pas : une papule de prurigo ne dit rien à l'esprit si on ignore son origine parasitaire :

acarienne ou phthiriasique. Il en est de même de la plupart des affections cutanées: derrière l'aspect figuré il y a la lésion, puis la cause, enfin la physiologie pathologique et l'évolution.

Un érythème peut être un phénomène congestif, mais dont l'origine tient aussi bien à une action extérieure, une brûlure, qu'à une action interne : une intoxication par exemple.

C'est l'idée de recherche de la cause, de l'évolution, du pourquoi et du comment que j'ai toujours eu en vue dans ces conférences, c'est pourquoi j'ai tenté de les édifier sur une base anatomique et physiologique. C'est un modeste essai, audacieux peut-être, mais que la confusion des types dermatologiques excuse jusqu'à un certain point.

J'ai voulu simplement en donner une indication et m'excuse à l'avance de ce qu'il y a d'incomplet et d'à peine indiqué dans ces conférences. Mon désir de m'instruire en instruisant les autres est ma seule excuse.

Ire CONFÉRENCE

Anatomie et Physiologie de la peau

NOTIONS GÉNÉRALES : La peau peut être envisagée comme un organe simple : *le revêtement cutané*, en contact direct avec l'air extérieur et en rapport anatomique avec les organes profonds ; ou comme un organe composé, *une association d'organes*, en rapport fonctionnel avec les organes profonds et reliés à eux par les systèmes vasculaires et nerveux.

PEAU ORGANE SIMPLE : 3 parties :

1 épiderme.
2 derme.
3 hypoderme.

séparées l'une de l'autre par :

La lame vitrée.
Le mésoderme (chorion).

1° ÉPIDERME : 2 parties :

Couche cornée.
Corps muqueux de Malpighi.

séparés par le stratum intermedium.

a) La couche cornée est composée du :

Stratum disjunctum (couche desquamative).
— corneum (couche feuilletées).
— lucidum (couche homogène, transparente).
— intermedium.

b) Le corps muqueux est composé du :

Stratum granulosum (couche à éléidine).
— filamentosum (couche unissante).
— germinativum, couche génératrice.

On trouve en outre dans l'épiderme :

Du ciment unissant toutes ces couches.

Des espaces intercellulaires compris entre les filaments d'union.
La lsme vitrée : barrière de séparation.
Etude de ces couches.
1° Description anatomique.
2° Description bistologique.
Idées de Ranvier et Renault.
3° Anatomie comparée.
4° Rôle dans la physiologie pathologique des différentes couches de l'épiderme.

Leurs altérations correspondent à des modifications cellulaires dénommées pour :
Les stratum disjunctum, corneum et lucidum : hyperkératose.
Le stratum intermedium : processus de kératinisation (Ranvier).
Le stratum granulosum : parakératoses.
Le — filamentosum : dyskératoses, acanthoses, vésiculation.
Le stratum germinatum : hyperacanthoses : dyschromies.
5° Rôle des filaments, de l'éléidine.
6° Rôle des espaces intercellulaires : circulation nutritive. Emigration leucocytaire, phlycténisation et vésiculstion.
7° Rôle du ciment :
En anatomie générale : les filaments d'union ont la signification de la névroglie.
8° Rôle des cellules épidermiques :
En anatomie générale : la cellule épidermique a la signification d'un épithèlium et d'un neurone : même origine embryonnaire de la cellule épidermique et de la cellule nerveuse dans l'ectoderme (explique les associations fréquentes d'altérations cutanées et de manifestations nerveuses).
9° Lame vitrée : (membrane basale).
Sa signification : assure par l'engrènement des cellules germinatives l'adhérence au derme.

1° Derme : composé par les :
a) Papilles.
b) Le mésoderme, ou chorion.

a) *Papilles* : Structure : Charpente conjonctive, fibres conjonctives, fibres élastiques, cellules conjonctives.

Vaisseaux, artères, veines, lymphatiques.

Nerfs : de sensibilité générale et spéciale.

La structure des papilles rappelle le tissu réticulé lymphatique.

Rôle physiologique : à étudier avec la systématisation fonctionnelle.

Rôle pathologique : siège des congestions, œdèmes, dermites aiguës et chroniques.

b) *Mésoderme* : ou couche choriale séparant les papilles de l'hypoderme.

Structure : fibres élastiques.

— fibres conjonctives.

formant des aréoles où sont logées les glandes, la graisse, les poils.

Rôle physiologique, sépare les nappes vasculaires sous-épidermiques et sous-cutanées.

Rôle pathologique, siège des dégénérescences.

Rôle du derme en anatomie générale :

Origine embryonnaire mésodermique ou endodermique des vaisseaux : antagonisme entre les éléments d'origine ectodermique et mésodermique (épithélium de revêtement en contact avec l'air, et l'endothélium vasculaire et séreux) : Rôle dans le cancer.

La papille est une expansion nerveuse, plongée dans une éponge lymphatique et sanguine.

2° Hypoderme : constitué par :

Des vaisseaux sanguins et lymphatiques.
Des nerfs.
Des glandes sudoripares.
De la graisse.
Des muscles.

dans sa profondeur préside à la nutrition des follicules pileux — papille du poil.

Rôle anatomique : unit la peau par le tissu cellulaire sous-cutané, au tissu cellulaire général.

Assure la nutrition générale.

RÔLE PHYSIOLOGIQUE : réserve nutritive par la graisse ; protection par la couche adipeuse ; défense par l'érection du poil (chair de poule).

RÔLE PATHOLOGIQUE : siège des inflammations et suppurations profondes.

Étude des vaisseaux et nerfs de la peau.

1° Vaisseaux sanguins.
- 1° De l'hypoderme.
- 2° Du derme (plexus).
- 3° Rameaux intermédiaires, verticaux, anastomotiques.
- 4° Plexus sous-papillaire.
- 5° Vaisseaux des papilles.
- 6° Vaisseaux des glandes, des poils, des annexes.

2° Vaisseaux lymphatiques.
- 1° Éponge lymphatique.
- 2° Lymphatique papillaire central.
- 3° Plexus sous-papillaire.
- 4° Plexus sous-dermique.
- 5° Vaisseaux hypodermiques.

3° Nerfs :
- 1° Sensibilité générale. Terminaisons libres intra-épidermiques.
- 2° Sensibilité spéciale. Terminaisons libres sous-épidermiques.
  Corpuscules de Pacini.
  » de Meissner, du Tact.
- 3° Nerfs moteurs (muscles).
- 4° Nerfs vaso-moteurs (vasculaires).
- 5° Nerfs sécréteurs (glandulaires).
- 6° Nerfs trophiques.

Peau organe composé

La peau est composée de trois systèmes ou réunions d'organes : *système de protection, de nutrition, de fonction.*

RAISONS DE CETTE SYSTÉMATISATION : Anatomique : identité de structure.
Physiologique : identitè de fonctions.
Embryogénique : Identité d'origine.
Pathologique : Identité de troubles morbides.

DIVISIONS : 1° **Système** de protection, comprend :
L'épiderme.
Les poils.
Les ongles.
Les glandes sébacées.
2° Système de relation :
La région papillaire.
L'hypoderme.
3° Système de fonction :
Les glandes sudoripares.

1° Le système de protection est un organe de défense et de revêtement par :
L'épiderme : par son épaisseur, la graisse qui est à sa surface, par ses relations avec le système nerveux.
Le poil : sensibilité spéciale : organe tactile, recueille la sueur (modère ou facilite l'évaporation).
L'ongle : organe de défense.
La glande sébacée : donne l'enduit qui empêche l'évaporation et l'absorption et assure la nutrition du poil.

ANATOMIE GÉNÉRALE : l'épiderme et le poil dans la série animale : plumes, écailles, cornes, poils tactiles.

PHYSIOLOGIE GÉNÉRALE : Le développement du système pileux est en rapport direct avec le développement des organes génitaux, des glandes mammaires et de la faculté de reproduction (qui est un

acte défensif). — Le poil est contemporain de la puberté, modification de couleur et vieillesse.

Embryogénie : Développement parallèle du système nerveux et de l'épiderme — des organes de protection et de relations — des organes pilaires et sébacés — des glandes mammaires et des fonctions génitales.

Pathologie : Affections entraînant à la fois des modifications de l'épiderme, des poils, des ongles et des dents.

Pigmentation, alopécie, caries dentaires : simultanées dans la grossesse.

Involution sénile portant sur l'épiderme, les poils, les dents, les organes génitaux et le système nerveux.

2° Système de relation : comprend.

Papilles : vasculaires et sensitivo-sensorielle.
Vaisseaux sanguins.
Lymphatiques.
Nerfs.

C'est à la fois un système de relation et de nutrition ; il établit la relation entre la peau et les organes profonds, entre l'air extérieur et le milieu intérieur par l'intermédiaire de la circulation et des nerfs.

Anatomie générale : par les vaisseaux préside à la nutrition de l'épiderme.

Physiologie générale : établit l'équilibre de température (système vaso-moteur, vaso-constricteur et vaso-dilatateur).

Par les vaisseaux sanguins établit les rapports entre la peau et les organes profonds.

— traduit extérieurement les infections, les intoxications et éruptions.

1° — Relation des lymphatiques avec les glandes vasculaires sanguines.

a) Cachexie strumprive et glande thyroïde.
b) Pigmentation et capsules surrénales.
c) Anémie cutanée, leucémie et altérations de la rate et des ganglions.

2° Avec les follicules clos de l'intestin ; sécheresse de la peau et diarrhée ;

3o Avec le système nerveux.

Siége des répercussions profondes par les troubles de sensibilité.

Réflexes cutanés : influence de la sensibilité générale et des sensations sur les organes et le système nerveux.

— Rôle des bains froids.

EMBRYOGÉNIE : développement vasculaire contemporain de celui des organes.

— Hérédité des malformations : nœvus, dégénérescences épithéliales et carcinomateuses.

PATHOLOGIE : couche papillaire subit le retentissement de toutes les lésions organiques et viscérales. Par les troubles de circulation sanguine et lymphatique, par les modifications de composition du sang, par les altérations nutritives ou fonctioonelles nerveuses, donne naissance à un grand nombre de :

Dermatoses : squameuses, vésiculeuses, bulleuses, papuleuses; prurigineuses ou non.

3o Système de fonction : formé par les glandes sudoripares : leur structure.

Parallèle anatomique entre les glandes sudoripares.
le foie.
les poumons.
les reins.

basé sur 1o l'analogie de l'épithélium.
2o l'existence dans chacun de ces organes d'une circulation de nutrition.
de fonction.

qui assurent le rôle de suppléance, d'association de ces différents orgaoes (glandes composées) entre eux.

Le Parallèle physiologique et pathologique confirme également le rôle de suppléance et de synergies fonctionnelles des glandes sudoripares, du foie, des reins, du poumon.

a) Sueur et modifications des urines.

b) Sueurs morbides et lésions pulmonaires.

c) Altérations cutanées et albuminurie.

d) Eruptions cutanées et diabète.

e) Dermatoses prurigineuses et hépatisme.

Rôle du système de fonction : dans la nutrition des autres couches cutanées.

Il contribue au rôle protecteur par la sueur qui régularise la température du corps.

Justification de la conception de la peau envisagée comme organe simple ou composé.

donnée par : 1° l'existence dans la peau :

de maladies diffuses : dermites.

de maladies systématisées : lésions pilaires, sébacées, sudoripares.

comme il y a des myélites diffuses et des myélites systématisées.

2° Le retentissement des lésions et les altérations fonctionnelles d'un systéme, sur les systémes avoisinants par propagation ou troubles de nutrition d'origine vasculaire et nerveuse.

La conception de la peau, envisagée comme une association d'organes, permet de se rendre compte de l'origine de certaines dermatoses et en particulier :

1° d'érythèmes desquamatifs.

2° d'éruptions sudorales.

3° de séborrhéides.

4° de lésions sébacées, pilaires, etc., etc.

qui semblent en rapport avec des intoxications et des infections dont les agents s'élimineraient par les glandes sébacées et sudoripares.

A ce titre il y aurait lieu de faire l'étude des sueurs morbides et des altérations de la sécrétion sébacée, tant au point de vue microbiologique que chimique ; on aurait peut-être, par ce moyen, l'explication pathogénique d'un certain nombre de dermatoses.

IIe CONFÉRENCE

Pathologie générale (Étiologie. Pathogénie. Anatomie pathologique)

1° L'étiologie, la pathogénie et les lésions des affections de la peau sont les mêmes que celles de tous les autres organes.

— Lois communes à celles de la pathologie générale.

2° Il existe en outre pour la peau des conditions anatomiques physiologiques et embryologiques spéciales, qui créent à ses maladies : une étiologie, une pathogénie et des lésions spéciales.

A. Conditions anatomiques :

1° Grande surface en rapport avec l'air extérieur ;

2° Nombreux orifices de pénétration, donnant accès à l'invasion microbienne, ou à des irritations toxiques.

3° Division de la peau en plusieurs couches, à structure différente, extension des lésions ou troubles de l'une à l'autre.

4° Dépendance nutritive de ces différentes couches.

5° Rapport de la peau et des organes profonds par l'intermédiaire de la circulation sanguine, du tissu conjonctif et lymphatique et des nerfs. (La peau est un plexus nerveux plongé dans une éponge vasculaire et lymphatique).

B. Conditions physiologiques :

1° Division de la peau en plusieurs couches à fonctions et rôle spéciaux.

2° Systématisation fonctionnelle des organes composant la peau (système de protection, de nutrition, de fonction).

3° Synergies fonctionnelles de ces organes entre eux.

4° Synergies et associations fonctionnelles de la peau, des organes qui la composent : avec les organes thoraciques et abdominaux.

5° Associations morbides de la peau et des organes profonds : répercussion des maladies organiques, nutritives ou toxiques et des infections sur la peau et réciproquement action des dermatoses sur les organes internes.

C. Conditions embryologiques :

1) État spécial d'infériorité cutanée (myopragie congénitale) transmise par les maladies des ascendants.

2° Malformations cutanées (naevi, lésions congénitales multiples) résultant de modifications vasculaires ou nerveuses embryogéniques.

3° Possibilité de dégénérescence ayant leur origine dans la vie embryonnaire, évoluant silencieusement et se dévoilant à l'âge où commence l'involution sénile hâtive ou normale : épithéliomas en particulier.

Facteurs étiologiques : Causes occasionnelles et terrains prédisposants.

Causes occasionnelles générales.

1° Causes extérieures mécaniques, toxiques.

2° Causes parasitaires et infectieuses microbiennes, spécifiques ou non spécifiques.

3° Rapports anatomiques de la peau avec les organes profonds par l'intermédiaire de la circulation sanguine et lymphatique.

4° Rapports physiologiqnes avec les organes : nutrition générale.

5° Rapports avec le systéme nerveux : dermatoneuroses et trophoneuroses.

Causes occasionnelles spéciales ;

1° Age et sexe.

2° Conditions de milieu extérieur : climats et habitations.

3° Conditions de milieu intérieur ; hygiène digestive, maladies.

4° Hygiène cutanée.

5° Actions médicamenteuses.

Causes prédisposantes : Le terrain.

Essai d'une conception générale du terrain basée sur :

1° La constatation des circulations doubles existant dans la plupart des organes.

1° Circulation de fonction.

2° Circulation de nutrition.

Ces circulations, indépendantea en général l'une de l'autre, isolent la fonction de la nutrition, si bien que l'une peut être modifiée aans que l'autre le soit (exemple : gangréne pulmonaire et pneumonie).

La circulation de fonction assure le fonctionnement régulier de l'organe.

La circulation de nutrition assure l'intégrité de structure et relie la circulation de l'organe à la circulation générale.

L'une et l'autre sont à la fois indépendantes et solidaires.

D'où les conséquences :

1° La circulation crée la fonction et son arrêt la détruit.

2° Tous les organes à fonctions similaires ou identiques ont une circulation fonctionuelle analogue.

3° Les organes à fonctions similaires font partie d'un méme système fonctionnel.

4° Les différentes parties du système fonctionnel sont unies entre elles par la circulation de nutrition

qui assure : 1° la régularité des fonctions spéciales.

2° la synergie de l'ensemble (synergie fonctionnelle).

3° les suppléances fonctionnelles (un organe malade est aupplée par les autres).

Applications de ces conséquences à la peau :

a) Système de fonction : associations synergiques et suppléances fonctionnelles du foie, reins, poumons et des glandes sudoripares.

b) Système de nutrition : associations aynergiques et suppléances fonctionnelles, des systémes vasculaires, lymphatiques et nerveux de la peau, avec la circulation de nutrition des organes, avec les glandes vasculaires sanguines, les follicules clos intestinaux.

c) Système de protection : associations synergiques et suppléances fonctionnelles des systèmes épidermiques cornes, pilaires, sébacés avec les fonctions de relation et le système nerveux.

Conceptions d'une pathologie générale du terrain basée sur :
1° Les circulations doubles.
2° Les synergies fonctionnelles et suppléances organiques.

1° La santé : est le jeu régulier des synergies fonctionnelles, c'est la constitution normale.

2° La maladie est le trouble passager de ces synergies, produits par une cause étrangère à l'organisme; les suppléances fonctionnelles permettant l'évolution spontanée vers la guérison ou la facilitant par la thérapeutique.

3° La prédisposition ou terrain morbide, est le trouble permanent de ces synergies résultant de la maladie ou de modifications permanentes héréditaires. — Quand ce trouble affecte une prédominance symptomatique spéciale il s'appelle la *diathèse*, et devient le *tempérament*, par prédominance fonctionnelle d'une suppléance organique.

Pathogénie

Toute cause agissant sur la peau, vient :
1° Du milieu extérieur (air).
2° Du milieu intérieur (sang et lymphe), et modifie aussitôt la circulation capillaire soit par : 1° vaso-dilatation, soit par : 2° vaso-constriction.

Lesquelles peuvent être passagères ou permanentes et aboutir
soit à : la dilatation vasculaire ;
la congestion ;
l'exsudation ;
l'infiltration ;
soit à : l'anémie ;
la nécrose.

Les altérations vasculaires créant à leur tour des lésions réactionnelles directes : sur les vaisseaux;
indirectes : sur les tissus, organes du système avoisinant.

Lésions réactionnelles aboutissant à leur tour à des
lésions localisées ;

lésions diffuses ;
» systématiques ;
» associées.

Tel est le mécanisme pathogénique des affections cutanées.

En résumé, c'est l'altération vasculaire sanguine ou lymphatique, qui est l'origine et l'intermédiaire des lésions cutanées, lesquelles peuvent être dues à l'action vasculaire.

1° directe 1° nutritive : desquamation, vésiculation.
2° mécanique : exsudation (élevure).
3° inflammatoire : infiltration hémorrhagique ou leucocytaire.
4° dégénérative ou dégénérescences.

2° indirecte 5° réactionnelle.
6° proliférative.
7° dégénérative.
8° destructive.
9° réparatrice.

A cette action vasculaire et à ces réactions générales, il faut ajouter les réactions localisées à chaque partie ou couche de la peau, et les réactions des organes de la peau (réactions systématisées).

L'étude de ces réactions donne la clef de l'anatomie pathologique.

Anatomie pathologique

Les lésions cutanées sont sous la dépendance de deux processus, primitifs, essentiels, élémentaires, qui sont :

1° La congestion et ses conséquences ;

2° L'infiltration et ses conséquences,

et de processus secondaires résultant des premiers et tenant à l'évolution de cette congestion et de cette infiltration sous l'influence de la cause occasionnelle et du terrain prédisposant.

Cause et terrain expliquant les modifications et particularités de ces lésions qui sont :

3° La desquamation.

4° La vésiculation (ou vésicules et bulles)

à laquelle des éléments pathologiques secondaires viennent ajouter :

5° La pustulation.

6° Le groupement des papules en tubercules,

qui sous l'influence de l'évolution normale ou accidentelle, donnent les :

7° Pigmentations, érosions (rhagades, fissures).

8° Exulcérations et ulcérations.

9° Croûtes et croûtelles.

10° Cicatrices et déformations.

A. — *Les altérations cutanées diffuses appelées :*

a) lésions élémentaires primitives,
soit directes : tache congestive et papule d'infiltration,
soit indirectes : vésicule, hulle, pustule, squames,

b) lésions élémentaires secondaires : pigmentations, érosions, exulcérations, croûtes, cicatrices,

ont leur raison d'être dans :

1° La façon dont réagissent les différentes couches de la peau sous l'influence des causes morbides.

2° Les réactions pathologiques des systèmes de protection, de nutrition et de fonction.

B. — *Physiologie pathologique des différentes couches de la peau :*

1° Les altérations des stratum disjunctum et corneum donnent la desquamation : hyperkératoses.

2° Celles des stratum lucidum et granulosum, produisent les modications dans les caractères normaux de la peau, des trouhles pigmentaires, l'évolution anormale de l'épiderme, les épaississements : parakératoses.

3° Celles des stratum filamentosum occasionne les trouhles nutritifs, inflammatoires ou les dégénérescences : dyskératoses, acanthose, vésiculation.

4° Enfin celles du stratum germinativum sont souvent en rapport avec les altérations des couches sous-jacentes et sus-jacentes, qu'elle répare par une sorte d'hypertrophie ou hien ce stratum est lui-même altéré dans son intimité : Hyperacanthose, vésiculations, phlycténisation.

Réactions pathologiques des systèmes :

Le Système de protection : traduit ses altérations par des lésions : 1° pilaires : atrophie, dégénérescences pigmentaires, chute.

2° Sébacées : sécrétions, rétention, enkystement, suppurations.

3° Unguéales : atrophies totales ou partielles, chute, transformations scléreuses.

Le système de nutrition donne lieu à :

a) des altérations vasculaires, congénitales ou acquises ;

b) des altérations lymphatiques et conjonctives, œdèmes, épaississement des fibres élastiques, réactions des cellules conjonctives ;

c) des lésions nerveuses.

Le système de fonctions est lésé.

Fonctionnellement : troubles sudoraux.

Anatomiquement : inflammations, suppurations.

De l'ensemble de ces lésions dépend la symptomatologie des affections cutanées.

IIIe CONFÉRENCE

Symptômes et Diagnostic

La symptomatologie des affections cutanées est :

1° Objective, figurée.

2° Symptomatique, c'est-à-dire qu'elle comprend des :

a) Symptômes subjectifs (fonctionnels) localisés ou généralisés.

b) Des symptômes généraux.

1° SIGNES OBJECTIFS :

Ils reposent sur l'existence des lésions de la peau qui se désignent en clinique sous le nom d'**efflorescences ou lésions élémentaires, primaires et secondaires.**

1° Lésions élémentaires primitives.

1° Taches pigmentaires.
2° Taches vasculaires.
3° Purpura.
4° Exanthèmes.
5° Plaques ortiées.
6° Papules.
7° Tubercules.
8° Gommes.
9° Tumeurs.
10° Vésicules.
11° Bulles.
12° Pustules.
13° Squames.

2° Lésions élémentaires secondaires :

1° Excoriations.
2° Lichénifications.
3° Ulcères.

4° Fissures.
5° Croûtes.
6° Cicatrices.

Pour en faciliter l'étude on peut les diviser d'après leur évolution en

1° Lésions élémentaires primitives.
a) immédiates : tache, érythème ou macule.
papule ou élevure.
b) consécutives : vésicule ou bulle.
pustule.
tubercule.
néoplasie.

2° Lésions élémentaires secondaires.
squames.
excoriations, rhagades et fissures.
exulcérations et ulcérations.
croûtelles et croûtes.
pigmentation.
cicatrices et déformations.

Ces lésions élémentaires permettent de dénommer les affections cutanées, en se combinant entre elles,

soit par 1° Association des lésions élémentaires et primitives : lésions élémentaire par associations ;

soit par 2° groupement des lésions par associations de lésions élémentaires et primitives : lésions élémentaires par groupements.

Le schéma suivant permet de se rendre compte de la façon dont se dénomment ces affections. En réunissant par des lignes horizontales ou obliques un nom quelconque de la 1re colonne à chacun des noms de la 2me colonne, on obtient la désignation des lésions élémentaires par associations. Même chose pour la 3me et 4me colonne : on obtient alors la désignation des éléments éruptifs.

Lésions élémentaires primitives	Lésions élémentaires secondaires	Lésions élémentaires par association	Lésions élémentaires par groupement ou formes	
—	—	—	—	
Taches.	Squames.	Erythémato-papuleux.	Erythémato-papuleux	nummulaire.
(Erythème ou macule).	Erosions.	Erythémato-bulleux.	id.	circinés.
Elevure (urticaire).	Exulcération.	Erythémato-pustuleux.	id.	nummulaire.
Vésicule.	Ulcération.	Urticaire bulleuse.	Papulo-vésiculeux	orbiculaire.
Pustule.	Croûtelles.	Papulo-vésicule.	id.	disséminé.
Papules.	Croûtes.	Papulo-pustule.	id.	solitaire.
Tubercules.	Cicatrices.	Papulo-croûtelle.	Vésiculo-pustuleux	épars.
	Pigment.	Papulo-squameux.	id.	punctata.
		Papulo-tuberculeux.	id.	guttata.
		Tuberculo ulcéreux.	etc., etc.	confluent.
		Tuberculo-croûteux.		aggrégé.
		Tuberculo-squameux.		accuminés.
		Vésiculo-pustule.		serpigineux.
		Vésiculo-bulleux.		circonscrit.
		Pustulo-croûteux.		marginés.
		Papulo-érosif.		

2° *Symptômes subjectifs et fonctionnels cutanés* ; localisés ou généralisés.

a) Symptôme de sensibilité : prurit.
sensations de chaleur, de brûlure, de cuisson.

b) Symptômes vaso-moteurs.
suintement, exsudation.

c) Symptômes fonctionnels.
état de la transpiration.

3° *Symtômes généraux.*

a) État général.

b) État des viscères.

Diagnostic

Le diagnostic des affections cutanées se base :

1° Sur la symptomatologie objective :
importance du tableau de groupement.

2° Sur les symptômes subjectifs et fonctionnels.

3° Sur les symptômes généraux et les lésions organiques.

4° Sur l'évolution et les antécédents.

5° Sur l'examen microscopique (cultures, inoculations).

1° *Symptomatologie objective* (diagnostic de l'œil). Conditions de l'examen : lumière, chaleur, loupe, peau à nu.

A rechercher : forme, coloration, disposition, groupement.

2° *Symptômes subjectifs et fonctionnels* (vue, toucher, odorat).

Caractères de la peau : sèche, humide, souple, épaisse, dure, grasse ; température, sensibilité.

3° *Symptômes généraux et lésions organiques ;*

État général, fièvres.

Lésions viscérales (foie, reins, poumons, cœur).

Fonctions génito-urinaires.

État du système lymphatique.

État du système nerveux.

4° *Sur l'évolution et les antécédents.*

Commémoratifs. (Antécédents héréditaires et personnels, habitudes et hygièene (alimentaire, cutanée, générale). État nerveux antérieur, émotions. Intoxication, maladies et thérapeutique, suivie. — Sensibilité aux médicaments). Comme en médecine générale.

Attaques antérieures (marche, évolution).

Maladie actuelle : Début, cause présumée, siège de début, extension.

Évolution : phases, médications, résultats, distribution, symétrie, localisation, phénomènes subjectifs.

5° *Sur l'examen microscopique* :

Examen des squames,
» des poils,
» du liquide des vésicules,
» du sang,
» pus (culture, inoculation),
» des urines,
» du suc gastrique.

Inoculations aux animaux.

Auto-inoculations

Chercher s'il n'existe pas :
la syphilis,
la tuberculose,
le paludisme,
la morve ou le farcin,
l'alcoolisme.

Le diagnostic étant fait, les éléments du Pronostic (ou diagnostic de l'évolution), se tire :

1° De la nature de la cause.
2° Du genre de dermatose étudiée cliniquement.
3° De l'état du terrain.
4° Des conditions individuelles, sociale, hygiénique, d'âge.
5° De l'influence du traitement.

IVe CONFÉRENCE

Thérapeutique générale

Les conditions de la thérapeutique générale des maladies de la peau sont les mêmes que celles des maladies générales.

Il y a à considérer dans l'emploi des médications :

1° La cause.
2° La lésion.
3° La maladie.
4° Le terrain.

1° CAUSE : La thérapeutique varie selon que l'affection cutanée est :

1° Protopathique (primitive), locale ou générale ;
parasitaire (animale, végétale, microbienne) ;
mécanique ;
pathogénétique (application médicamenteuse externe).

2° deutéropathique (secondaire),
secondaire à une infection générale,
maladie spécifique,
intoxication,
des troubles de nutrition,
des lésions viscérales.

2° LÉSION : La nature, la qualité, la forme, les modalités diverses, le nombre de siège, entraînent un traitement spécial (1).

Lésions sèches,
humides,
ulcéreuses,
croûteuses,
suppurées,
lésions des orifices,
à l'air libre.

(1) Le lecteur se rendra compte de l'importance des indications thérapeutiques en lisant l'ouvrage de Lestikow (traduction Darier).

3° La Maladie : Il faut en connaître :
la marche générale,
l'évolution,
la tendance à l'extension,
à la guérison spontanée ;
les caractères anatomiques,
les formes et modalités,
les cas frustres,
les associations.

En somme il faut connaître la Dermatologie et la Syphiligraphie, pour traiter convenablement, utilement et sûrement une éruption.

4° Terrain : Comme en pathologie générale, a une importance énorme. Il faut en connaître exactement la nature. Cette connaissance se base sur :
l'étude des antécédents : diathèses,
maladies acquises,
hérédité ;
les conditions d'hygiène :
les caractères individuels : âge, sexe,
tempérament,
habitude ;
l'état social et moral ;
la réaction habituelle aux médicaments et surtout les idiosyncrasies médicamenteuses.

De ces recherches et de ces examens résulte le choix d'une médication et l'appropriation du traitement à la maladie ou à la lésion.

En voici résumées les indications dans un tableau d'ensemble :

THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE DES AFFECTIONS CUTANÉES

- **Traitement externe.**
  - **Traitement médical.**
    - **Action générale**
      - Médication balnéaire . . .
        - Bains . . .
          - simples.
          - émollients : son, gélatine, amidon, glycérine
          - alcalins.
          - sulfureux.
          - antiseptiques.
        - Enveloppements humides.
      - Hydrothérapie . . . .
        - Douches chaudes, tièdes, froides.
        - Hydrothérapie minérale
          - arsenicale : La Bourboule.
          - sulfureuse : Uriage, St-Gervais, Luchon.
          - alcaline : Royat.
          - thermales simples : Loueche.
      - Massage.
      - Électricité . . . . . .
        - Auto-conduction.
        - Bains et douches statiques
    - **Action locale.**
      - Médication émolliente . .
        - Bains locaux.
        - Compresses humides.
      - — détorsive . . . Pulvérisations, lotions, savons.
      - — résolutive. . . Caoutchoucs, emplâtres, colles.
      - — antiphlogistique. Poudres, pommades (axonge, cérat, cold-cream, vaseline, lanoline, oleates).
      - — occlusive . . . Pâtes, collodions.
      - — calmante . . . Vernis solubles, crèmes, colles, gélatines.
      - — substitutive . . Emplâtres et savons (salicylés, soufrés, icthyol, goudron, huile de cade, mercure).
      - — réductrice (médicaments avides d'oxygène) . . .
        - Kératoplastiques : pyrogalol, chrysarobine, nitrate d'argent, zinc.
        - Kératolytiques (dissolvants) : iode, acide picrique, eau oxygénée.
      - — décongestionnante (facilitant l'évaporation. . . .
        - Poudres, pommades à l'eau, fards, cosmétiques.
        - Mousselines.
        - Vernis non solubles à l'eau.
      - — spécifique de la syphilis, de la lèpre.?
  - **Traitement médico-chirurgical.**
    - **Agents chimiques.**
      - Caustiques . . . . . .
        - Liquides : acides acétique, azotique, phénique, chromique, lactique, nitrate acide de mercure, chlorure de zinc.
        - Pâtes : de canquoin, arsenic.
        - Crayons : de nitrate d'argent, de zinc.
    - **Agents physiques.**
      - Chaleur : air chaud.
      - Lumière. . . . . . .
        - Photothérapie (Finsen).
        - Bains de lumière.
        - Rayons X.
      - Électricité . . . . . .
        - Bains et douches statiques Hautes fréquences
        - Courants continus et interrompus.
        - Électrolyse.
    - **Petite chirurgie.**
      - Scarification.
      - Curettage et râclage.
      - Épilation.
      - Ignipuncture.
      - Injections : sous-cutanées et intra-musculaires.
  - **Traitement chirurgical.**
    - Ablation.
    - Greffes.
    - Restauration.
- **Traitement interne.**
  - **A indications générales.**
    - **Prophylactiques.**
      - Hygiène générale.
      - Régime alimentaire.
    - **Curatives.**
      - Médication calmante . . . valérianates, bromure, opium.
      - — modificatrice. . alcaline; sulfureuse, arsénicale, iode et iodures, cacodylates.
      - — tonique . . . fer, glycéro-phosphate, huile de foie de morue.
      - — vaso-motrice. . sulfate de quinine, digitale, aconit, ergotine, belladone.
      - — anti-prurigineuse . . asa-fœtida, valériane, opium, acide phénique, antipyrine, salicylates..
      - — antiseptique . . purgatifs, antisepsie intestinale.
      - — dérivative ou substitutive diurétiques.
  - **A indications pathogéniques et spéciales.**
    - constitutionnelle, traitement spécifique Hg et Ki.
    - diathésique.
    - organique.
    - antitoxique.
    - professionnelle.

Vme CONFÉRENCE

Classifications

Nécessité d'une classification :

Variétés de classifications :

1° Classification de recherches : analogue aux renseignements donnés par un dictionnaire : elle peut être alphabétique.

2° Classification d'études, doit être une classification naturelle, philosophique, soumise aux règles générales de la classification.

CONDITIONS DE LA CLASSIFICATION DERMATOLOGIQUE :

Elle doit envisager : la symptomatologie,
l'anatomie pathologique,
l'étiologie,
voire même l'évolution.

Difficulté de la classification tenant à

1° La connaissance anatomique et étiologique incomplètes.

2° Aux formes et variétés.

Cas types et faits de passage de M. Brocq.

ESSAI DE CLASSIFICATION :

1° Classification étiologique.
2° anatomo-pathologique.
3° physiologique.
4° symptomatique.

1° *Classification étiologique :*

Etude des classifications. La plupart des dermatologistes ont fait entrer l'élément étiologique dans leurs classifications, en particulier Bazin, Jadasshon, Duhring.

Pour MM. Brocq et Jacquet : comporte

a) difformités cutanées : circonscrites, générales ou diffuses.

b) éruptions cutanées artificielles.

c) dermatoses parasitaires animales et végétales.
d) dermatoses parasitaires microbiennes.
e) dermatoses d'origine nerveuse.
f) dermatoses indéterminées.

En se basant sur la recherche de la cause, et l'examen microscopique on peut tenter de classer étiologiquement ainsi :

A. Affections cutanées parasitaires ;
parasites animaux ;
— végétaux ;
— microbiens : microbes : spécifiques ;
non spécifiques ;
toxines : fièvres éruptives ;
infections.

B. Affections cutanées non parasitaires :
1° congénitales : vasculaires, pigmentaires ;
2° acquises : a) mécaniques ;
b) toxiques : médicamenteuses ;
auto-toxiques ;
toxidermies sanguines ;
lymphatiques.
c) tropbonévrotiques(dermatoneuroses);
d) néoplasiques.

2. *Classification anatomique* : La classification anatomique est des plus difficile à établir car :

1° Les causes différentes produisent des lésions identiques.

2° Les altérations d'une partie du tégument réagissent sur les autres parties.

Cette classification peut se baser sur les modaliés cliniques correspondant aux lésions de chaque couche de l'épiderme et du derme.

hyperkératoses ;
parakératoses ;
acanthoses ;
vésiculations ;
dégénérescences,

comme elle a été tentée par Rayer, Hébra, Auspitz, etc., sur l'ensemble des processus pathogénétiques ou anatomiques.

La plupart des classifications empruntent à la fois à l'étiologie,

CLASSIFICATION SYMPTOMATIQUE D'APRÈS L'ÉLÉMENT ÉRUPTIF PRIMORDIAL OU ESSENTIEL

- **Affections maculeuses**
  - Taches ou macules
    - Vasculaires
      - Congénitales
        - Naevi : plans ; zoniformes.
        - Télangectiasies : ponctuees ; stellaires.
      - Acquises
        - Symptomatiqués : intoxications ; infections ; fièvres éruptives ; éruptions médicamenteuses ; spécifique : roseoles
        - Idiopathiques : parasitaires piqûre puces ; névropathique : ecchymoses ; infectieuses ou toxiques : purpura
    - Pigmentaires
      - Achromie
        - Congenitales : localisées ; généralisées : albinisme.
        - Acquises : primitives : vitiligo, atrophie circonscrite de la peau ; consécutives : vergetures, leucodermie syphilitique.
      - Hyperchromie
        - Congénitales : naevi pigmentaires : lisses, pilaires
        - Acquises
          - colorées : parasitaires : taches bleues, phthiriase ; organiques : ictère.
          - mélanodermiques : maladie d'addison ; cachectiques ; médicamenteuses (Nitrate d'argent. Arsenic Acide pyrogallique)
          - complexes : chloasma, éphélides, lienigo ; sclerodermie, morphée ; syphilis pigmentaire, lèpre maculeuse ; xeroderma pigmentosum.
      - Mixtes : Leuco-mélanodermies.
  - Placards ou érythèmes
    - Erythèmes symptômatiques
      - Infections générales : fièvres éruptives : scarlatine, rasch ; septicémies : diptherie ; toxidermies.
      - Infections locales : dermites simples ; dermite spécifiques : lymphangites ; érysipeles.
      - D'origine mécanique : traumatisme, chaud, froid.
      - Eruptions médicamenteuses.
    - Erythèmes idiopathiques
      - Erythèmes polymorphes.
      - Erythèmes noueux.
      - Pellagre.
      - Acrodynie.
- **Affections squameuses**
  - Affections squameuses
    - Congénitales : icthyose
    - Acquise : Séborrhée sèche ; Pityriasis simplex ; Eczéma sec ; Tricophyties
  - Affections érythémato-squameuses
    - Symptomatiques : Fiéves éruplives : rougeole, scarlatine ; Maladies spécifiques : syphilis.
    - Parasitaires : pityriasis versicolor, erythrasma.
    - Localisées : pityriasis rosé de Gibert, érythème centrifuge, lupus érythemateux.
    - Généralisées : Erythèmes scarlatiniformes : rubéoloïdes, scarlatinoïdes ; Dermatides exfoliatrices.
  - Affections papulo squameuses
    - Psoriasis.
    - Pityriasis rubra.
    - Pityriasis circine et marguiné.
    - Lymphodermie pernicieuse.
    - Erythéme pré-mycosique.
- **Affections papuleuses**
  - Elevures : Urticaire.
  - Papules
    - Papule simple lichénoïde
      - Lichénifications primitives : lichen simplex chronique ; — scrofulosorum ; — ruber.
      - Lichénifications secondaires.
    - Papulo croûtelle prurigos
      - Prurigo simplex : aigu, sub-aigu, chronique, récidivant.
      - Prurigo de Hebra : proprement dit, férox.
      - Prurigos diathésiques de Besnier.
      - Prurigos parasitaires : gale.
      - Prurigos toxiques
  - Vésicules
    - Vésicules
      - Type miliaire : sudamina, dysidrose.
      - Type herpetique : herpès, zona.
      - Type eczémateux.
    - Bulles
      - Primitives
        - Aigu : Pemphigus aigu fébrile ; Pemphihus épidemique des nouveau-nés.
        - Chroniques : Pemphigus chronique vrai ; Pemphigus végétant de Neumann ; Pemphigus foliacé vrai ; Pemphigus heréditaire, pemphigus successif à kystes épidermiques ; Pemphigus des hystériques.
      - Secondaires
        - Aigu : Erythéme polymorphe vésiculeux ; Dermatite polymorphe aiguë, douloureuse.
        - Chronique : Dermatite polymorphe chron à poussées successives : pemph arthritique de Bazin ; — prurigineux de Hardy ; — diutinus à petites bulles
  - Pustules
    - Secondaires : Variole, varioloïde ; Eczéma, gale, dermatoses
    - Primitives : Pustulo-croûtelles : impétigo, ecthyma, dermatites pustuleuses ; Folliculites : sycosis, périfolliculites agminées, acnitis, psorospermoses ; Acnés : inflammatoire, pilaire, cornee, chéloïdienne,
  - Tubercules
    - Spécifiques : tuberculose, syphilis, lepre, morve, actinomycose
    - Non spécifiques : Mycosis.
  - Néoplasies
    - Bénignes : Molluscum, verrues, papillomes, éléphantiasis, myxœdème, adénomes.
    - Malignes : Sarcomes, epithéliomas.

à la pathogénie, à l'anatomie pathologique et à la symptomatologie.

3° *Classifications symptomatiques.*

Elles sont basées principalement sur l'aspect objectif.

Classifications de Willan, Erasmus Wilson, Tommassoli, et un peu toutes les classifications connues.

Classification d'étude suivie dans ces conférences.

La classification d'étude suivie dans ces conférences est basée sur les conventions factices suivantes :

1° Tout ce qui ne fait pas saillie à la surface de la peau ou s'efface sous la pression du doigt est une tache.

De la tache dérivent : le placard éruptif ou érythème, la macule qui est le reliquat de la tache et ne s'efface pas par la pression.

2° Tout ce qui fait saillie à la surface de la peau et peut être déterminé par le toucher est une papule.

3° Les lésions élémentaires primitives essentielles sont des lésions de congestion ou de pigmentation : taches ou macules; ou des lésions d'infiltration : papules.

4° Ces lésions, par leur évolution, se transforment : (*a* en lésions élémentaires primitives consécutives aux lésions essentielles ne faisant pas saillie : squames consécutives à la tache ; ou faisant saillie : vésicules, bulles, élevures, tubercules, consécutives à l'infiltration papuleuse superficielle ou profonde, isolée ou agglomérée.

(*b* En lésions élémentaires secondaires : isolées ; par association ou par groupement.

5° Enfin : une place à part a été faite aux affections squameuses, parce que la squame est l'élément symptomatique essentiel de l'affection et qu'il est difficile dans certains cas de trouver en même temps qu'elle une autre lésion.

Cette classification constitue simplement un moyen utile pour le diagnostic, elle ne comporte pas les catégories suivantes définies par leurs causes étiologiques ou leurs lésions.

Dermatoses parasitaires : animales, végétales, microbiennes.

Affections néoplasiques.

Dermatoneuroses et trophonévroses.

Elle confond des affections qui ne se ressemblent qu'objectivement, elle n'a aucune prétention à être scientifique.

En voici le tableau :

4° *Classifications physiologiques.*

Dans toutes les classifications, il est fait une part plus ou moins considérable à la physiologie pathologique. En tenant compte de l'étude anatomique et physiologique de la peau saine, de l'étude des causes et des lésions des dermatoses, on peut tenter une classification physiologique.

Cette classification est basée sur :

1° la division de la peau en systèmes fonctionnels ;

2° les altérations systématisées à certains éléments de la peau et leur représentation clinique ;

3° l'origine congénitale ou acquise (causes parasitaires ou toxiques) des affections cutanées.

Il ne s'agit, dans le tableau suivant, que d'une ébauche, conséquence directe des idées développées dans les leçons précédentes, sur l'anatomie, la physiologie, l'étiologie, la pathogénie et l'anatomie pathologique, auxquelles la classification emprunte tous ses éléments.

L'article de M. le Dr Darier dans la *Pratique dermatologique* et son tableau indicatif des « processus morbides, suivant leur siège dans les différents étages de la peau » est venu m'apporter un grand appui dans la conception de la systématisation anatomique et fonctionnelle des symptômes, lésions et affections cutanées, d'où est née la classification physiologique dont j'indique ici les grandes lignes sans avoir la prétention de la croire complète.

C'est un simple essai que j'avais tenté déjà en 1895.

CLASSIFICATION PHYSIOLOGIQUE

BASÉE SUR

L'ANATOMIE, LA PHYSIOLOGIE NORMALE ET PATHOLOGIQUE, L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET L'ÉTIOLOGIE

Lésions du système de protection

- Couche cornée
  - Non parasitaires : traumatiques.
  - Parasitaires . .
    - Animaux.
    - Végétaux.
    - Microbes.
  - Troubles de nutrition. Hyperkératose . .
    - Congénitales . .
      - localisés : corne, keratose pilaire.
      - diffuse : icthyose.
    - Acquises . . .
      - localisés : callosites : cors, papillomes.
      - diffus . . . .
        - non infectieux : pulyratis rubra pilaire, lichen pilaire.
        - infectieux. . .
          - fièvres éruptives.
          - maladies spécifiques.
- Corps Muqueux de Malpighy
  - Parakératoses : couche granuleuse . . . .
    - Congénitales : icthyose.
    - Acquises . . .
      - troubles de nutrition : seborrhée et pityriasis simplex, psoriasis.
      - infections et intoxications, dermatites exfoliatrices, scarlatiniformes.
  - Dyskératoses couche filamenteuse . . . .
    - Traumatiques : brûlure, vésicatoires.
    - Parasitaires : animaux, végétaux, microbes.
    - Néoplasiques : psorospermoses, maladie de Paget, molluscum, papillome, épithéliome.
  - Hypéracanthose couche épineuse
    - Infections : varicelle, variole, inpétigos, vaccine.
    - Troubles de nutrition (vésiculation) : pemphigus, dermatite duhring, herpes, zona, prurigo
  - Acanthose couche génératrice . .
    - Lésion directe .
      - d'origine extérieure non parasitaire.
      - — parasitaire.
      - — pathogénétique.
    - Lésion indirecte.
      - par infection : lésions pemphigoïdes.
      - par intoxication : toxidermies.
      - par trouble de nutrition : lichen, lichenisation, verrues, végétations.
  - Dyschromatose couche génératrice . . .
    - Hyperchromies, mélanodermie, éphelides.
    - Achromies : albinisme.
    - Parachromies.
- Glandes sébacées
  - Inflammation aiguës. . .
    - Parasitaires : folliculites, sycosis.
    - Non parasitaires : séborrhéides.
  - Inflammations chroniques. .
    - Simple : acné comédon.
    - Spécifique : acnitis, tuberculides.
  - Troubles fonctionnels : séborrhée grasse.
  - Dégénérescences : milium, kystes sébacés, épithélioma.
- Poils
  - Affections non parasitaires : alopécies, variétés de pelade
  - Affect parasitaires
    - mycéliennes : tricophyton.
    - microbiennes : folliculites.
- Ongles
  - Causes locales .
    - Parasitaire.
    - Non parasitaires.
  - Causes générales
    - Spécifiques : syphilis (onyxis).
    - Non spécifiques : psoriasis, eczema.

Lésions du système de relation ou de nutrition

- Région papillaire.
  - Lésions localisées systématiques .
    - Système artériel.
      - congénitales : naevi, télangectiasies.
      - acquises . . .
        - congestions : urticaire, érythème.
        - hémorrhagies : purpura.
        - anémies.
    - Système veineux.
      - congénitales.
      - acquises : engelures.
    - Système lymphatique. . . .
      - congénitales : néoplasmes, lymphangiomes.
      - acquises : lymphodermie, mycosis.
    - Système nerveux.
      - lésions locales : nevrodermies.
      - lésions symptomatiques. . . .
        - fonctionnelles : prurits.
        - trophiques.
        - infectieuses.
    - Systeme conjonctif . . .
      - œdèmes : urticaire.
      - dégénérescences : myeosis.
      - inflammations pustulations
  - Lésions diffuses (épidermo-dermites catharrales comprenant : dermatoses diathésiques. dermatoses pathogénétiques. dermatoses spécifiques.)
    - maculeuses : reliquat d'éruptions
    - erypthémateuses : pityriasis rubra pilaire
    - squameuses : pityriasis rosé de Gibert, psoriasis
    - papuleuses : lichen, lichenification
    - papulo-vésiculeuses : prurigos
    - vesiculeuses . eczéma-dysidrose, eczema-séborrhéique
    - bulleuses . éruptions artificielles.
    - pustuleuses : dermatoses compliquées (pyodermites)
    - crouteuses : impetigos eczématiformes

    Groupe factice réunissant toutes les dermatoses dont la lésion initiale ou essentielle est une lésion papillaire et les lésions contingentes des troubles de nutrition ou des infections surajoutées.
- Mésoderme.
  - Inflammations.
    - spécifique . syphilis, tuberculose, lèpre.
    - non-spécifique : furoncle, anthrax.
  - Dégénérescences.
    - non néoplasiques : dégénérescence sénile, colloïde, éléphantiasis, myxœdème
    - néoplasiques . .
      - benignes : xanthomes, fibromes.
      - malignes : sarcomes, épithéliomas.
- Hypoderme.
  - inflammations . phlegmons, abcès
  - dégénérescence : lipomes

Lésions du système des fonctions

- Anomalies fonctionnelles . . .
  - par excès : hyperhydrose, epidrose
  - par défaut : anidrose.
  - par viciation : hematidrose, chromydrose
- Lésions inflammatoires . . . .
  - glandulaires : folliculites.
  - péri-glandulaires : péri-folliculites, abcès.
- Lésions dégénératrices . . . .
  - simples : milium.
  - néoplasiques : épithélioma.

VIe LEÇON

Taches et Macules

Les taches sont des éléments éruptifs non saillants dont les uns s'effacent à la pression :

taches proprement dites ;

dont les autres ne s'effacent pas :

macules ou taches pigmentaires.

DIVISION D'ÉTUDE :

1° Taches vasculaires.

a) Congénitales : 1° Naevi plans, lisses, pilaires, zoniformes.

2° Télangectiasies : ponctuées, stellaires.

b) Acquises : 1° Symptomatiques : roséoles (infectieuses, médicamenteuses, télangectiasies acquises.

2° Idiopathiques a) hémorrhagies cutanées simples ou trophiques, pétéchies, vibices, ecchymoses.

b) Hémorrhagies parasitaires : piqûres de puce.

c) Hémorrhagies par lésion vasculaire ou sanguine.

Purpuras : toxiques.
infectieux, secondaires, primitifs,
cachectiques,
locaux, nerveux.

2° Taches pigmentaires ou macules :

a) Achromiques : 1° Congénitales : albinisme généralisé ou localisé.

2° Acquises : Symptomatiques : lèpre, syphilis.
par trouble localisé : vitiligo-sclérodermie,
atrophie circonscrite,
vergetures.

b) Hyperchromiques : 1° Congénitales : naevi pigmentaires, lisses, pilaires ;

2° Acquises :

a) Para-hyperchromies : parasitaires : taches bleues.
organiques : ictères, xanthome.
symptomatiques : éphélides, lentigo, chloasma.

b) Mélanodermies : 1° localisées, par traumatisme, hale, corset.

2° généralisés.
symptomatiques : cirrhose, maladie d'Addison, affections cutanées ;
médicamenteuse : argyrie, arsenicisme.
parasitaires : phthiriase, gale.

c) Spécifiques ou dégénératives : syphilis, lèpre, sclérodermie, morphée, xérodermie pigmentaire.

c) Mixtes (achro) et hyperchromique.
Leuco-mélanodermies.

VIIe LEÇON

Érythèmes

On peut supposer l'érythème constitué par une tache qui s'étend ou par une confluenee de taches.

La plupart des érythèmes n'appartiennent pas à la dermatologie et doivent être rattachés aux :

maladies infectieuses ;
maladies toxiques et auto-intoxications.

D'autre part, beaucoup d'affections érythémateuses ne sont que le prélude, la première phase de dermatoses généralisées, ou localisées ; il en est ainsi pour certaines formes d'érythémes bulleux, rattachés aux pemphigus :

1° Érythèmes symptomatiques :

a) Toxi-infectieux :

1° Fièvres éruptives (roséoles, rubéole, scarlatine, rasch).

2° Toxémies : rhumatisme, choléra, blennorrhagie, typhus, puerpérisme, endocardite infectieuse, septicémies.

3° Auto-intoxication : diabéte, urémie, syphiloïdes infantiles, septicémies intestinales.

4° Spécifiques :

a) infections locales : érysipèles, lymphangites, dermites inflammatoires, furoncles, anthrax, boutons d'Alep, de Biskra.

b) infections générales : syphilis, tuberculose, charbon, morve.

b) Pathogénétiques (éruptions médicamenteuses).

1° Médicaments externes.

L'érythéme s'associe à une éruption papuleuse ;

petites papules : alcalins;

grosses papules : pommades irritantes ;
éruption vésiculeuse, petites vésicules : Soufre, Iode, Téréhenthine ;
moyennes vésicules : poix de Bourgogne ;
grosses vésicules : croton, euphorbe ;
éruption bulleuse : tartre stibié, arsenic, huile de Cade.
2° Médicaments internes : (la plupart des médicaments).
éruptions d'antipyrine,
» du sulfate de quinine,
» iodique.
c) Traumatiques :
chaud, froid, caustiques, rubéfiants.
d) neuro-vasculaires :
gangrène symétrique,
asphyxie locale,
engelures.

2° Erythèmes protopathiques.

1. Erythèmes polymorphes :
Variétés : papuleux : petites et grosses papules,
vésiculeux,
papulo-bulleux,
figuré : irie, hydroa, en cocarde,
noueux,
induré des jeunes filles.
2. Érythème pellagroïde.
3. Acrodynie.

3° Erythèmes ortiés (urticaires).

a) aigus : érythémateux roséoliforme,
rubéoliforme,
scarlatiniforme,
hémorrhagique,
papuleux,
tubéreux,
b) chronique : simple,
autographisme,
pigmentaire,
nécrotique.

VIII[e] CONFÉRENCE

Affections squameuses

Les squames sont, dans certaines dermatoses, le seul élément apparent, elles s'accompagnent ou non d'épaississement de la peau.

Elles sont en général précédées d'un érythème, la desquamation est alors un véritable trouble de nutrition de l'épiderme, dû à un trouble de circulation papillaire : Ex. : La desquamation de la scarlatine, — ou bien la squame accompagne l'érythème.

Cette distinction est importante pour distinguer les éruptions scarlatiniformes, de la scarlatine.

La desquamation consécutive à une bulle ne rentre pas dans les affections squameuses.

1°. AFFECTIONS SQUAMEUSES PROPREMENT DITES (groupe factice, car souvent la lésion initiale passe inaperçue ou est ignorée : trouble circulatoire, vésiculation éphémère.

a) Congénitales : icthyose ; kératose pilaire (simple, cicatricielle).
b) Acquise : pityriasis simplex (séborrhée, eczéma sec).
pityriasis alba parasitaire (tricophytie).
pityriasis circiné et marqué.
kératodermies.

2°. AFFECTIONS ÉRYTHÉMATO-SQUAMEUSES :

a) Symptomatiques : fièvres éruptives : rougeole, roséole, scarlatine, rubéole.
infections : rubéoloïdes, scarlatinoïdes.
b) Protopathiques : parasitaires : érythrasma, pityriasis versicolor.
spécifiques : syphilis, lupus érythémateux.
non parasitaires : érythème scarlatiniforme récidivant, dermatites exfoliatrices,

pityriasis rubra.
toxiques : mercuriel.
c) Secondaires aux dermatoses : herpétite exfoliatrice maligne.

3°. Affections papulo-squameuses.
Saisonnières : pityriasis rosé de Gibert.
Indéterminées : psoriasis,
pityriasis rubra folliculaire, pityriasis, pilaris,
lymphodermie pernicieuse,
érythème pré-mycosique.

IXe CONFÉRENCE

Affections érythémato-squameuses des muqueuses dermo-papillaires.

L'analogie structurale des muqueuses dermo-papillaires et de la peau entraîne une analogie de lésions ou tout au moins une coïncidence d'apparitions de

desquamations linguales

et de desquamations cutanées,

accompagnées ou non d'érythème. Ces desquamations ont surtout de l'importance à la langue.

ÉTIOLOGIE : multiple.

a) causes locales : traumatiques : cautérisations ;
parasitaires ;
infectieuses ;
spécifiques ;
néoplasiques (dégénératives) ;

b) causes générales : toxiques ;
infectieuses ;
spécifiques ;
indéterminées.

PATHOGÉNIE : celle des desquamations cutanées.

1. Action vasculaire préalable inflammatoire ou non.
2. Trouble nutritif consécutif : chute de l'épithélium.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

1. Mêmes lésions que pour la peau.
2. Complexité dans l'étude des parasites.

VARIÉTÉS :

1° *Desquamations buccales.*

a) maladies générales : 1. fièvres éruptives ;

2. cachexies.

b) maladies infectieuses : 1. spécifiques ;

2. auto-intoxications digestives

d) maladies de nutrition : 1. glossite exfoliatrice.

2. eczéma.

3. psoriasis.

4. lichen.

5. leucoplasie.

c) causes locales : 1. glossite des fumeurs.

2. muguet, lepthotrix.

2. *Desquamations balano préputiales* : étudiées dans les conférences sur les maladies des organes génitaux.

a) maladies spécifiques : syphilis.

b) maladies de nutrition : psoriasis.

c) causes locales : balanites.

3° *Desquamations vulvo-vaginales.*

Diagnostic : en rapport avec la cause.

Traitement : de même.

Xe CONFÉRENCE

Prurit et Prurigos

L'étude du prurit doit précéder l'étude des *papules* et des lésions qui s'y rattachent.

Le *prurit* précède ou accompagne le prurigo, le lichen, et certaines affections de la peau à tendances vésiculeuses, bulleuses, croûteuses, s'accompagnant d'épaississement de la peau, affections dénommées : névrodermites, pour les distinguer des eczémas.

Pathogénie du prurit.

1er *stade* : trouble fonctionnel des nerfs de la peau, provoqué par des modifications vaso-motrices infectieuses ou toxiques, dues soit à des causes externes (*froid, chaud, parasites*), soit à des causes internes (*infections, intoxications*).

En même temps que le trouble fonctionnel des nerfs, se produit une lésion anatomique dite séro-papule, non visible extérieurement.

2e *stade* : le prurit ou grattage produit :

1° des lésions mécaniques : abrasion de l'épiderme par un coup d'ongle ; hémorrhagie légère, d'où : *la papulo-croûtelle*, élément *symptomatique du prurigo*.

2° des lésions infectieuses par inoculation microbienne consécutive : lichénisations et lichénifications, c'est-à-dire épaississement de la peau, excoriations, suppurations, adénopathies.

Le prurit ne devient éruptif que parce qu'il est traumatique, mais c'est la lésion initiale ou infectieuse papillaire qui donne le prurit, la preuve en est qu'il existe des

1° prurits sans prurigos ;

2° et non des prurigos sans prurit.

Les Prurits

1° Prurits idiopathiques ou protopathiques :
a) généralisés : 1° Mécanique : chaleur, froid.
prurit hiemalis.
2° altération cutanée sénile.
prurit sénile.
b) localisés : scrotal, vulvaire.
mains et pieds.
lingual.
2° Prurits deutéropathiques ou symptomatiques.
a) Dans les dermatoses :
prurit généralisé : la plupart des dermatoses non parasitaires,
les affections parasitaires,
gale, phthiriase.
prurit localisé : parasitisme local.
lichen, névrodermites.
b) Dans les affections autres que les dermatoses.
prurit généralisé :
1° infectieux : scarlatine, rougeole, paludisme, rhumatisme articulaire aigu, tuberculose, cancer.
2° auto-toxique :
troubles de nutrition : goutte, diabète.
lésions organiques : foie, rein, estomac.
intoxications organiques : grossesse, métrites, infections utérines.
intoxications alimentaires : boissons : alcools.
aliments : moules, crustacés.
intoxications médicamenteuses : morphine, belladone, ciguë, vératrine, ergotine, arsenic, plomb.
3° névropathique : névrose, hystérie, épilepsie.
4° trophonévrotique : altération de la moelle, des nerfs.
prurit localisé :
1° anal : vers, hémorrhoïdes, fissures, rétrécissements

urétbraux, alimentation et boissons excitantes (café, alcool, tabac), coït.
2° vulvaire : troubles utérins, ménopause, écoulements, grossesse.

Les Prurigos

La lésion du prurigo : séro-papule, constituée par :
1° de la parakératose.
2° de la vésiculation.
3° de l'infiltration et de l'œdéme papillaire.
4° des altérations vasculaires.
Mécanisme de la production de l'élément.
Variétés de prurigos :
a) Prurigos aigus : symptomatiques (les prurits). protopathiques, prurigo simplex (lichen simplex aigu) de Vidal (aigu, subaigu, récidivant).
b) Prurigos chroniques : 1° Prurigos diathésiques de Besnier, lichénisation et lichénification.
2° Prurigo de Hébra (simplex, féroce.

XIe CONFÉRENCE

Lichens et affections lichénoïdes

Différence entre les Lichens et le Prurigo

1° Le Lichen : est une papule étalée non excoriée.
Le prurigo : est une séro-papule saillante excoriée et recouverte d'une croûtelle.

Anatomie pathologique du lichen :
1° Hypertrophie considérable de l'épiderme.
par akératose ;
hyperacanthose.
2° Dégénérescences cellulaires malpighiennes ;
3° Infiltration papillaire avec œdème ;
4° Lésions vasculaires intenses.

2° Les lichénifications : tiennent à la fois du prurigo et du lichen : elles ont du prurigo la séro-papule et l'excoriation ;
elles ont du lichen l'agglomération papillaire, l'épaississement épidermique et la pigmentation ;
La lichénification est primitive ou consécutive, elle résulte :
1° de la lichénisation : processus infectieux microbien de la peau, et de la :
2° lichénification, processus d'ordre trophique, conséquence des altérations vasculaires.

Pathogénie : 1° Lésion vasculaire infectieuse ;
2° névrodermite (non démontrée histologiquement).

Divisions :
1° Lichénifications primitives.
a) Lichen plan : type Erasmus Wilson ;
modifié : ruber, obtusus.

b) névrodermites : circonscrites ;
diffuses.

2° Lichénifications secondaires :

a) lichénification des dermatoses (prurigos) ;
b) lichénification des affections cutanées prurigineuses.

3° Pseudo-lichens :

a) lichen simplex aigu (prurigo de Vidal) ;
b) lichen polymorphe (prurigo de Hébra) ;
c) lichen scrofulosorum (tuberculides.)

XII[e] CONFÉRENCE

Vésicules

PATHOGÉNIE ET ÉVOLUTION DE LA VÉSICULE.

C'est un véritable trouble trophique, se rencontrant avec une fréquence considérable dans les dermatoses.

Siège : dans l'épiderme (parenchymateuses, interstitielles).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE : étudiée à la pathologie générale.

VARIÉTÉS : 3 types pouvant caractériser des catégories d'affections :

1° Type herpétique.
2° Type sudoral.
4° Type eczémateux.

DIVISION DES AFFECTIONS VÉSICULAIRES :

1° Type herpétique.
- *a*) Herpès symptomatique : fébrile.
  infectieux.
- *b*) Herpès protopathique :
  spécifique : zonas.
  essentiel : herpès génitaux.

2° Type sudoral :
- *a*) Miliaire : blanche,
  rouge,
  jaune.
- *b*) Sudamina : avec hyperhydrose générale ou locale.
- *c*) Dyshydrose.

3° Type eczémateux : Vésicule microscopique, éphémère, à évolution très rapide suivie de desquamation ou de sécrétion spéciale.

Se compliquant de : suppuration,
croûtelles, croûtes.

Sera étudiée avec : les *eczémas.*

XIIIe LEÇON

Bulles

CARACTÈRES :

1° diffèrent des vésicules (volume, structure, mécanisme) de formation :

a) trouble nutritif;

b) infections ou intoxications sanguines;

c) altérations nerveuses.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

a) profondes, sous-épithéliales (sus-malpighiennes).

b) superficielles, sous-corticales.

PATHOGÉNIE : 1° pression brusque : œdème;

2° acantholyse (perte de résistance des filaments d'union).

DIVISION : affections bulleuses.

1° Pemphigus secondaires:

a) trophiques: altérations nerveuses;

b) infectieux : infection purulente, variole, scarlatine;

c) spécifiques : lèpre, syphilis;

d) symptomatiques de dermatoses : gale, ptyriasis rubra, lichen ruber plan.

2° Pemphigus primitifs :

a) éruptions pemphigoïdes :

1° artificielles : médicamenteuses :

2° urticarienne : urticaire bulleuse;

3° érythème bulleux.

b) éruptions pemphigineuses :

1° aiguës : pemphigus aigu fébrile,

— épidémique des nouveau-nés;

dermatite polymorphe douloureuse aiguë;

pemphigus malins à pathogénie (microbienne ou toxique).

2° chroniques : vrai, héréditaire, à kystes épidermiques, des hystériques, foliacé vrai, végétant de Neumann.

Dermatite polymorphe chronique à poussées successives.

XIVe LEÇON

Pustules

Origine : 1° Vésico-pustules : infections des bulles.
2° Pustules épidermiques.
3° Pustules profondes, dermiques.

Divisions : 1° Pustules secondaires (pustulo-croûteuses).
2° Pustules primitives : non glandulaires ;
glandulaires.

2° Affections pustuleuses secondaires :
a) maladies générales : variole, varioloïde, vaccine, varicelle.
b) maladies locales : eczéma, gale, dermites.

2° Affections pustuleuses primitives :
a) non glandulaire : symptomatique, ecthyma rupia ;
idiopathique : impétigo.
b) glandulaires.

Folliculites : 1° folliculites isolées non parasitaires : sycosis ;
parasitaires : folliculite simple, tricophytique.
spécifiques : acnitis ; folliclis.
2° folliculites agminées.
Folliculites et périfolliculites suppurées, conglomérées en placards : forme commune et bénigne ; forme subaiguë.
Folliculites et périfolliculites agminées destructives du follicule pileux : forme décalvante disséminée ou agminée (alopécie cicatricielle innominée).

Acnés : 1° inflammatoires : médicamenteuse, pilaire, dépilante, varioliforme, nécrotique, chéloïdienne, hypertrophique.
2° non inflammatoires : rosacée, séhacée, psorospermose folliculaire végétante, milium, adénomes séhacés, épithéliomas glandulaires.

XVe LEÇON.

Eczémas

Définition de l'eczéma : Dermite aiguë récidivante ou chronique, généralement vésiculeuse, mais pouvant être figurée par toutes les lésions élémentaires primitives ou secondaires, nécessitant, pour se produire, une cause prédisposante essentielle primitive constitutionnelle et une cause occasionnelle quelconque : morale, traumatique, toxique ou infectieuse.

A évolution irrégulière modifiée par : l'âge, le sexe, la cause, le siège de la lésion (systématisation ou diffusion), les associations pathogéniques (complications), le terrain.

L'eczéma est une dermite vésiculeuse.

Les eczémas comprennent une variété considérable de dermites dont le caractère commun est d'être vésiculeux.

Division : 1° Dermites eczématiformes ;
2° Dermites eczémateuses.

1° Dermites eczématiformes :
- *a*) localisées : parasitaires,
  traumatiques.
- *b*) diffuses : médicamenteuses.

2° Dermites eczémateuses :
- *a*) simples :
  - 1° Diffuses : Eczéma vésiculeux,
    rubrum,
    érythémateux,
    nummulaire.
  - 2° Systématisées : Eczéma papuleux,
    pilaire,
    folliculaire,
    séborrhéique

b) compliquées : 1° d'autres affections dermatologiques :
gale,
phthiriase.
2° d'infections surajoutées :
Eczéma pustuleux,
furonculeux,
craquelé,
érysipélatoïde,
verruqueux.

En résumé l'eczéma est une dermite : une épidermo-dermite catarrhale (Besnier).

Rapports avec les prurigos diathésiques :
Lichénisations.
Lichénifications.
Impétigos.

L'eczéma est appelé à disparaître comme entité morbide, c'est un syndrome analogue à l'herpès et traduisant un état constitutionnel dans lequel la peau réagit à la moindre irritation par la vésicule.

Les infections microbiennes et les réactions fonctionnelles des téguments dans l'étiologie de l'eczéma et des dermatoses (1).

Depuis l'année 1893 j'ai eu l'occasion, dans le service de mon maître, M. le professeur Fournier, d'abord comme chef de clinique, puis ensuite comme chef de laboratoire, d'étudier, successivement, au point de vue clinique, bactériologique et anatomique, les affections cutanées.

Les résultats de ces recherches nécessiteront un travail d'ensemble, dont les éléments dispersés dans les bulletins de notre Société me fourniront ultérieurement la base.

Je voudrais seulement attirer l'attention de la Société sur les conclusions auxquelles l'étude anatomique et bactériologique des

(1) Société de Dermatologie et Syphiligraphie, 5 juillet 1900.

dermatoses m'a conduit relativement à la conception de l'eczéma.

Bactériologiquement, lorsqu'on étudie les différentes affections dénommées eczémas, on constate une multiplicité de formes et d'associations bactériologiques correspondant à une multiplicité de formes anatomiques et cliniques de l'eczéma sans qu'on puisse noter d'une façon absolue la relation de l'espèce microbienne et la variété éruptive.

Il est fréquent de noter à l'origine d'un eczéma une affection pyoïde, une infection microbienne ou bactérienne locale qui a précédé la modalité eczémateuse.

Mon attention a été surtout attirée en ce sens par la constatatiou antérieure à un eczéma vésiculeux ou croûtelleux de la face, d'un écoulement d'oreille dû à une otite externe ou à une rhinite purulente. De même que l'éclosion d'un eczéma séborrhéique du tronc, de la face ou du cou, voire même généralisé, a souvent été précédée, en particulier chez les enfants, d'un impetigo contagiosa, de gourmes du cuir chevelu.

La constatation de parasites, de mêmes espèces microbiennes, dans ces eczémas et dans les lésions pustuleuses qui les ont précédés me paraît importante à signaler.

D'autre part, il est arrivé à plusieurs reprises que des nouveau-nés présentant des éruptions dites eczémas où l'examen bactériologique décelait des variétés microbiennes spéciales, étaient allaités par des mères dont le lait conteuait les mêmes variétés et, en cherchant au delà, on constatait chez ces femmes des infections antérieures en rapport avec les variétés microbiennes encore en action.

Dans tous ces cas la même espèce microbienne pouvait exister dans des éruptions d'un aspect clinique tout à fait différent.

En suivant l'évolution de quelques prurigos infantiles, j'ai noté chez la mère et l'enfant la même formule hématologique, et dans certains cas la mère avait eu, soit antérieurement, soit pendant la grossesse, une infection microbienne.

Les enfants de ces femmes étaient alors prédisposés soit à des prurigos, soit à des eczématisations ou à des lichénifications, et dans les éruptions j'ai pu constater la présence d'espèces microbiennes multiples : staphylocoques, streptocoques, bacilles variés, entre autres des bactéries pathogènes et le bacille du pus bleu.

Certaines espèces microbiennes sont d'une fréquence telle à l'hô-

pilal qu'on ne peut affirmer d'une façon certaine leur actiou pathogène.

Dans les recherches bactériologiques sur les dermatoses et en particulier sur les eczémas, il y a lieu de se demander si les parasites qu'on y trouve ne sont pas des parasites venus après coup et n'ayant qu'une action surajoutée.

Une seconde considération relative aux parasites de l'eczéma est que le même parasite ne produit pas toujours la même lésion chez le même sujet ou chez les sujets différeuts. On peut, il est vrai, dans cette hypothèse, faire valoir que la localisation du parasite est différente, qu'il affecte les glandes, ou les poils, ou la couche papillaire ; mais c'est précisément là qu'est la question importante de l'eczéma, c'est-à-dire le terrain (anatomique ou biologique) sur lequel se développera le parasite.

Anatomie pathologique de l'eczéma. La question du terrain joue un rôle considérable, si on ne la prend pas en considération, on ne peut concevoir les différentes variétés d'eczémas.

Il s'agit surtout du terrain auatomique, terrain complexe qui pour les partisans de la théorie parasitaire de l'eczéma réagit sous une forme à peu près constante, c'est-à-dire en créant la vésiculation, la parakératose et l'acanthose avec un état congestif ou l'infiltration des papilles.

Il s'en faut de beaucoup que cet ensemble de lésions appartienne en propre à l'eczéma ; d'autres dermatoses le produisent, de sorte qu'il n'y a jusqu'à présent pas plus de lésions que de microbes pathognomoniques de l'eczéma.

En étudiant les lésions (et cela est en accord dans la clinique) de certaines variétés d'eczémas, il est fréquent de constater leur systématisation en certains points du corps : c'est ainsi que la séborrhée du cuir chevelu s'accompagnera de séborrhée de la face antérieure du steruum, de la gouttière vertébrale; des aisselles, des régions inguinales ; il semble, si l'on s'en tient au parasite, qu'il y ait veritable infection des points où les glandes sudoripares sont au maximum et alors il n'y a plus là un eczéma, mais une infection microbienne sudoripare systématisée.

Cette constatation pourrait être appliquée à d'autres espèces cliniques ue constituant plus des dermites, mais des dermatites qui sont, elles, de véritables maladies systématisées.

Enfin, comme il est facile de le constater, la couche papillaire est dans les eczémas la couche atteinte souvent la première et toujours au maximum. Or, cette couche est en rapport par ses vaisseaux et ses nerfs avec l'ensemble de la vascularisation et de l'innervation de l'organisme : ceci explique les répercussions fonctionnelles des lésions organiques sur le tégument et la pathogénie de certaines formes d'eczémas. Doit-on conserver à ces formes la dénomination d'eczémas et les mettre dans la même série que les infections d'origine externe des glandes sébacées ou sudoripares.

Par les considérations précédentes qui pourraient se multiplier, on arrive donc par l'étude étiologique, pathogénique et évolutive des dermatoses à cette conclusion ; il *n'existe point de dermatose qu'on puisse définir par sa cause, ses lésions et son aspect clinique : l'eczéma.*

L'eczéma n'est pas une entité morbide, une maladie, c'est une affection des téguments, une réaction de la peau variable suivant les différents sujets et suivant les causes les plus dissemblables et les plus différentes.

C'est cette idée que nos maîtres en dermatologie traduisent par les mots d'eczématisation ou épidermo-dermatite catarrhale (Besnier), par la notion de lichénification (Brocq) ou en disant : « L'eczéma ne peut être défini ni par sa cause ni par les lésions, — sa cause est inconnue et ses lésions histologiques appartiennent à d'autres dermatoses ; elle n'ont rien de caractéristique, — l'eczéma ne peut être distingué par l'ensemble de ses caractéres cliniques : symptômes et évolution. » (Tenneson.)

Or, une maladie se caractérise non seulement par son évolution, mais par ses caractères cliniques, anatomiques et par sa cause, bactérienne ou autre.

Rien de tout cela n'existant pour l'eczéma, il ne peut être considéré comme une espèce clinique, mais simplement comme une réaction de la peau propre à certains sujets sous des influences locales ou générales.

Et ceci se démontre par les constatations suivantes tirées de l'étude clinique, anatomique et bactériologique des dermatoses.

1° Pour une même cause, la peau réagit d'une façon différente chez le même sujet ou chez les sujets différents suivant l'état des réactions organiques fonctionnelles, lesquelles sont sous la dépen-

dance des infections, des intoxications des diathèses ou de l'hérédité.

2° Pour une même cause ou des causes différentes, la peau réagit soit dans sa totalité, soit en certains de ses points sous forme de dermatites ou de dermites généralisées ou localisées, diffusées à l'ensemble des couches de la peau ou cantonnées sur un des éléments anatomiques qui la composent.

3° La localisation des dermites sur certains éléments anatomiques de la peau est plus en rapport avec le rôle fonctionnel de ces éléments qu'avec leur structure anatomique ou la nature de la cause productrice. D'où la nécessité d'étudier et de faire intervenir le rôle physiologique de ces éléments dans la pathogénie et la classification des dermatoses.

4° La conséquence est qu'à côté des dermites diffuses dont le type serait actuellement l'eczéma, il existe des dermites systématisées comme à côté des myélites diffuses, il y a les myélites systématisées.

Il se produit pour l'eczéma ce qui s'est produit pour les myélites : le tabes, la sclérose en plaques, la paralysie musculaire atrophique, la sclérose latérale amyotrophique étaient autrefois des myélites ; maintenant ce sont des entités cliniques et anatomiques.

5° Les dermites se systématisent, comme les myélites fonctionnellement et non anatomiquement : il existe des maladies du système de protection (épiderme, ongles, poils et glandes sébacées) ; des maladies du système de relation de fonction (glandes sudoripares) ; des maladies du système de relation ou de nutrition (papilles, vaisseaux et nerfs, tissu conjonctif).

6° Envisagée ainsi, l'étude des dermatoses conduit à cette conclusion : l'eczéma n'a pas d'existence en tant qu'entité, que type dermatologique ; il est l'expression d'un trouble nutritif de la couche papillaire, trouble de nature parasitaire ou toxique, d'origine extérieure aérienne ou organique sanguine, trouble se caractérisant ou par les signes cliniques et anatomiques de l'eczématisation : épidermo-dermite catarrhale de M. Besnier : ou par la lichénification de M. Brocq, ou par des réactions de pyodermites en foyer (folliculites) ou infiltrées (érythrodermies).

XVIe LEÇON

Dermatoses parasitaires d'origine animale

Comprennent toutes les affections cutanées provoquées par les insectes dont les uns vivent sur la peau :

épizoaires,

dont les autres vivent dans l'épiderme :

dermatozoaires.

1° ÉPIZOAIRES.

1° Phthirius : poux de tête,
poux du corps,
poux du pubis (morphion).

2° Cinex lectularius : punaises des lits.

3° Pulex irritans : puce.

4° Culex pipiens : cousin.

2° DERMATOZOAIRES.

a) superficiels épidermiques :

1. acares.
2. demodex folliculorum.
3. dermanyssus galinnae.
4. exodes.
5. tiques.
6. pou des bois.
7. argos.
8. rouget.
9. puce chique.

b) profonds : dermiques et hypodermiques :

1. oestres.
2. filaires.
3. cysticerques.
4. papulose filarienne.

XVIIe LEÇON

Dermatoses parasitaires d'origine mycélienne

Affectant principalement l'épiderme et les poils.

L'étude de ces affections doit comprendre les lésions cutanées provoquées par :

les levures,
l'actinomycose,
les streptothrix.

Nous n'étudierons ici que les parasites mycéliens ou avoisinants.

Division :

1° Affections parasitaires à prédominance épidermique :
1° Pityriasis versicolore.
2° Erythrasma.
3° Piédra.
4° Caratès.

2° Affections parasitaires à prédominance pilaire :
1° Pelade.
2° Ophiasis.
3° Teigne proprement dite :
tondante à petites spores.
teigne Gruby-Sabouraud,
due au microsporon Audouini.

3° Affections parasitaires mixtes : Epidermiques et pilaires.
1° Tricophyties à grosses spores.
a) Tricophyton megalosporon endothrix.
cuir chevelu et cou.
b) Tricophyton megalosporon ectothrix.
Variétés : poil (sycosis de la barbe) et ongles (onyxis),
peau (Kerion de Celse, périfolliculites agminées).
2° Favus : typique.
atypique : peau, cuir chevelu.

XVIIIe LEÇON

Affections parasitaires d'origine végétale ou microbienne

(NON SPÉCIFIQUE)

Comprennent toutes les affections dans lesquelles on a trouvé un agent pathogéne en debors des maladies telles que : tuberculose, lèpre, morve, etc., etc.

a) Parasites micrococciques.

1. Staphylococcie : impétigo de Bockhart,
   folliculites,
   lésions épidermiques,
   panaris.
2. Streptococcie : lésions épidermiques,
   érytbémes,
   lymphangites,
   pblegmons,
   affections bulleuses,
   ecthyma,
   éléphantiasis,
   gangrènes.

b) Parssites bacillaires :

1. de Ducrey,
2. micro-bacille de la séborrhée,
3. bacille bouteille.

c) levures,

d) coccidies,

e) actinomyces,

f) moisissures.

XIXe CONFÉRENCE.

Affections parasitaires microbiennes d'origine spécifique.

1). TUBERCULOSES CUTANÉES.

1° Tuberculoses cutanées proprement dites :

a. ulcérations tuberculeuses,
b. tubercules anatomiques,
c. tuberculose végétante de Riebl et Paltauf,
d. érythème noueux,
e. angiokératome,
f. tuberculose miliaire aiguë.

2° Lupus.

a) Tuberculeux : non ulcéreux : exfoliant, squameux, psoriasiforme, angiomateux, disséminé, serpigineux; ulcéreux : fongueux, végétant, hypertrophique, éléphantiasique.

b) Erythémateux : proprement dit : simple, exanthématique, livide, pernio; folliculaire : acnéique (crétacé), folliculaire.

3° Tuberculides : lichénoïdes, nodulaires, acnitis, folliclis.

4° Toxi-tuberculides.

2). LÈPRE : 1° forme tuberculeuse : lèpre systématisée.

2° forme anesthésique : maculeuse. névritique.

3° forme mutilante : ulcéreuse, atrophique. syringomyélique.

3) MORVE et FARCIN.

4) CHARBON : pustule maligne.

XXe CONFERENCE

Affections néoplasiques de la peau

NÉOPLASIES :

1° Symptomatiques ou deutéropathiques.

a) Spécifiques : Tuberculomes,
Syphilomes,
Lépromes.

b) non spécifiques : *parasitaires* : actinomycoses
non parasitaire :
nodosité des arthritiques;
œdèmes : symptomatique;
œdème bleu des hystériques;
œdème des nouveau-nés;
myxœdème.

2° Idiopathiques ou protopathiques.

a) *Bénignes*

a) *inflammatoires : abcès ;*
b) *non inflammatoires.*

1° épiderm iques : vegétations, cors, durillons, papillomes
2° conjonctives : molluscum, xanthome, fibrolipome, myxome.
2° lymphatiques : lymphangiomes, lymphangiectasies
3° glandulaires : adénomes,
épithéliomas bénins : maladie de Paget.

b) *Malignes*

1° épidermiques : épithéliomas térébrant ;
2° conjonctives : sarcomes, éléphantiasis ;
3° lymphatiques : lymphadénome ;
4° glandulaires : épithélioma perlé,
— kystique,
— multiforme,
— térébrant.

XXIe CONFÉRENCE

Dermatoneuroses et Trophonévroses

1° DERMATONEUROSES PASSAGÈRES :

a) Vaso-motrices : urticaire,
érythème polymorphe
exanthèmes,
autographisme,
maladie de Raynaud.

b) Sensitives : prurit,
dermalgie,
anesthésie.

c) motrices : chair de poule.

d) trophiques : sueurs froides, colorées.

2° TROPHONÉVROSES FIXES :

1° symptomatiques :

a) avec lésions nerveuses : zona,
mal perforant,
gangrène symétrique,
panaris nerveux ;

b) sans lésions nerveuses : pemphigus.
vitiligo.
canitie.

2° protopathiques :

a) diffuses : atrophies cutanées,
glossy-skin,
pellagre,
dermatites exfoliatrices.

b) localisées : cuir chevelu (alopécies),
ongles,
poils,
glandes.

TITRES ET TRAVAUX SCIENTIFIQUES

(AGRÉGATION 1900)

MALADIES INFANTILES

PATHOLOGIE GÉNÉRALE ET SPÉCIALE

(Dermatologie et Syphiligraphie)

PAR

Le Docteur Paul GASTOU

EX CHEF DE CLINIQUE
CHEF DE LABORATOIRE DE LA FACULTÉ
ASSISTANT DE CONSULTATIONS A L'HÔPITAL SAINT-LOUIS

PRÉFACE

J'ai mis à dessein à part les travaux de Médecine Infantile, ils formeront plus tard un tout complet.

Elève de M. le Dr Sevestre, j'ai mis à profit, à St-Louis, son enseignement en organisant dans le service de mon maître, M. le Pr Fournier, une policlinique infantile que j'ai dirigée de 1893 à 1898. J'y ai vu et appris beaucoup, ainsi qu'au dispensaire de M. le Dr Variot, qui a bien voulu m'y confier les consultations dermatologiques et syphiligraphiques.

Avec les matériaux recueillis à St-Louis et au dispensaire de Belleville, j'ai pu mener à bien les articles : Syphilis infantile et Maladies de la rate dans le Traité des Maladies de l'Enfance. En me choisissant comme collaborateur, M. le Dr Comby, mon Maître, m'a donné une marque de confiance dont je le remercie vivement.

— J'ai divisé cet exposé en quatre parties :

1° Travaux originaux, mémoires et faits cliniques publiés ;

2° Travaux et mémoires en préparation ;

3° Note sur la policlinique infantile du service de M. le Pr Fournier ;

4° Résumé des mémoires.

Le programme des leçons faites sur l'Hygiène infantile et publié séparément complète cette énumération.

PREMIÈRE PARTIE

TRAVAUX ORIGINAUX
MÉMOIRES ET FAITS CLINIQUES

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Séméiologie infantile : La toux spasmodique émétisante des jeunes enfants et le coryza. — Journal de Clinique et Thérapeutique infantiles, Déc. 1876.

Scrofulides cutanées. — Bullet. de la Société de Dermat. et Syphilig., déc. 1896, fév. 1897.

Pyodermite eczématiforme. — Id., juillet 1897.

HÉRÉDITÉ

Syphilis héréditaire. Arrêts de développements multiples. Infantilisme. En coll. avec Dr Barasch. — Bull. de la Soc. de D. et S., mai 1896.

Syphilis héréditaire de 2e génération. — Id., novembre 1895.

Dystrophies dentaires hérédo-syphilitiques, en coll. avec Chompret et Gosselin, id., décembre 1896.

Influence dystrophique de l'hérédité syphilitique. Th. Barasch, 1896.

Stigmates dystrophiques de l'hérédo-syphilis. Th. Edm. Fournier, 1898.

Glossite exfoliatrice marginée et Syphilis héréditaire. — Bulletin de la Soc. de D. et Syph., 1894.

Deux cas d'icthyose pilaire héréditaire avec microsphygmie, chez des syphilitiques héréditaires, en collab. avec Emery, mars 1898.

Cyanose des extrémités avec engelures chez un hérédo-tuberculeux microsphygmique et infantile, en collab. avec Emery, id.

Malformation monstrueuse du crâne chez une hérédo-syphilitique d'origine paternelle. Aplatissement et atrophie des circonvolutions psycho-motrices par compression osseuse. Syndactylie des doigts, en coll. avec Ed. Fournier, id., janvier 1899.

Note sur un cas de Kératose pilaire du cuir chevelu congénitale familiale et héréditaire. — Id. déc. 1899.

Néphropathie familiale héréditaire, en coll. avec Keim. — Id. janvier 1896.

MALADIES SPÉCIFIQUES ET INFECTIEUSES

Infection mixte par streptocoque et par bactérium coli commune, en coll. avec le Dr Sevestre.— Bulletin de la Soc. Méd. des hôpitaux, 1891, p. 631.

119. Des complications articulaires de la scarlatine. Th. Chevalet, 1896.

TUBERCULOSE

47. Dermite eczématiforme en placards et tuberculisation.— Bulletin de la soc. de D. et S., avril 1896.

SYPHILIS

Syphilis infantile in Traité des maladies de l'enfance, de Grancher, Marfan et Comby.

22. Glossite exfoliatrice marginée et syphilis héréditaire.— Bulletin de la Soc. de D. et S., 1894.

Syphilis héréditaire de 2e génération. — Id.

Syphilis héréditaire : arrêts de développement, infantilisme, en coll. avec Barasch. — Id., mai 1896.

Dystrophies dentaires hérédo-syphiliques. — Id. déc. 1896.

Icthyose pilaire avec microsphygmie chez des syphilitiques héréditaires. — Id., mars 1878.

Malformation monstrueuse du crâne chez une hérédo-syphilitique.

Pneumothorax chez un enfant, syphilis pulmonaire prohable, en coll. avec le Dr Bourcy.— Bull. des mal. de l'enfance,1896, p. 260.

INTOXICATIONS

Intoxication saturnine chez un enfant de cinq ans et demi, en coll. avec le D. Variot. — Bull. de la Soc. méd. des hôp.,1891, p. 505.

SYSTÈME NERVEUX

Etude de l'hystérie dans ses rapports avec la syphilis acquise et héréditaire. — Th. Kirkoff, 1898.

Affections para-syphiliques héréditaires. — Gaz. des hôp., 1894.

SYSTÈME LYMPHATIQUE ET RATE

67. Pyodermite eczématiforme. — Bullet. de la S. de D. et S., juillet 1897.

124. Contribution à l'étude d'une des variétés cliniques de l'adénite cervicale tuberculeuse. — Th. Péchaud, 1891.

122. Contribution à l'étude de la rate chez l'enfant.—Th. Vallée,1872. Rate et ses maladies. — In Traité des maladies de l'Enfance.

REINS

124. Du pronostic de quelques variétés de néphrite chez les enfants. — Th. Dluski, 1891.
Néphropathie familiale héréditaire, en coll. avec Keim. - Bull. S. de D. et S., janvier 1898.

MUQUEUSE BUCCALE ET PHARYNX

4. Sur une variété de stomatite diphthéroïde à staphylocoques, en coll. avec M. le Dr Sevestre. — Bull. Soc. Méd. des Hôpit., 1891, p. 316-345.

21. Glossite exfoliatrice marginée et syphilis héréditaire. — Bull. de la Soc. de D. et S., 1894.

120. Contribution à l'étude des stomatites dans l'enfance et en particulier de la stomatite diphthéroïde à staphylocoques. — Th. Poulain, 1892.

76. Les angines blanches saprophytiques des dyspeptiques. Anginee pseudo-membraneusee à bacille en navette de Barbier. — Journal de Clinique et Thérap. infantiles, janvier 1898.

ESTOMAC ET INTESTINS

39. Bronchite d'origine gastro-intestinale. — Revue de Pneumologie, décembre 1895.

NEZ ET LARYNX

63. Séméiologie infantile : la toux spasmodique émétisante des jeunes enfants et le coryza. — Journal de Clin. et Thér., infant. décembre 1896.

— Le coryza syphilitique. — Communication à la Société de Pédiatrie.

BRONCHES. POUMONS. PLÈVRES

121. Broncho-pneumonies infectieuses d'origine intestinale, en coll. avec Renard. — Rev. méd. des Malad. de l'Enfance, 1892, p. 201, Pneumothorax chez un enfant de 22 mois, probablement consécutif à une gomme du poumon. En collab. avec le Dr Bourey. — Revue des Maladies de l'enfance, 1891, p. 230.

MALADIES CUTANÉES

46. Dermite eczématiforme en placards et tuberculisation. — Bull. de la Soc. de Derm. et Syph., avril 1896.

37. Lésions eczématiformes symétriques des extrémités digitales du médian chez un malade atteint de prurigo chronique. — Id., juin 1895.

49. Sur une forme de dermatite pustulo-ulcéreuse généralisée, en coll. avec Canuet. — Id., avril 1896.

55. Fièvre herpétique (pseudo-varicelle herpétiforme). — Journal de Clin. et Thérap. infantiles, 1896, p. 243.

61. Ecthyma scrofuleux. En coll. avec le Dr Emery. — Bull. de la Soc. de D. et S., décembre 1896.

67. Scrofulides cutanées. — Id., février 1897.
130. Étude sur l'antisepsie dans les maladies de la peau en général, pyodermites en particulier. — Th. Jumelais, 1897.
132. Du pemphigus chez le nouveau-né. — Th. Fraleu, 1897.
Contribution à l'étude de l'ecthyma térébrant infantile. — Th. Mlle Catherine Gregorina Lescorowsky, 1899.

DEUXIÈME PARTIE

1° TRAVAUX ET MÉMOIRES EN PRÉPARATION

RELATIFS A LA

PATHOLOGIE GÉNÉRALE DE L'ENFANCE (1)

1. Hérédité et ses conséquences : action de la syphilis et de la tuberculose, de l'alcoolisme, et des maladies générales (infections et intoxications) des accidents, sur la descendance.
2. Que doit-on entendre par lymphatisme, scrofule, strume ?
3. Prédisposition aux dermatoses et tuberculoses.
4. Les pyodermites : eczéma impétigineux, séborrhées et séborrhéides parasitaires, prurigos généralisés ou localisés.
5. Influence des galactophorites, des intoxications et infections des nourrices sur le nourrisson, en particulier dans la production des dermatoses.
6. Le coryza infectieux cause de végétations adénoïdes.
7. Le coryza syphilitique : son rôle dans la production des lésions péri-labiales du nouveau-né syphilitique, dans les complications de voisinage et à distance. (Prophylaxie de la mort dans la syphilis du nouveau-né).
8. Revue des maladies familiales et héréditaires.
9. Le pemphigus chez les enfants.
10. Les septico-pyohémies médicales.
11. Faits cliniques et anatomiques sur la médecine infantile.

(1) Voir le Résumé des plans dans l'exposé des Titres et travaux scientifiques.

2° MATÉRIAUX

OBSERVATIONS CLINIQUES. — PIÈCES ANATOMO-PATHOLOGIQUES ET RENSEIGNEMENTS BACTÉRIOLOGIQUES PROVENANT DU SERVICE DE M. LE Dr SEVESTRE A L'HOPITAL TROUSSEAU (1891-1892).

Etant interne de M. le Dr Sevestre à l'hôpital Trousseau, j'ai pû, grâce à l'obligeance et à la collaboration de MM. Bruyère, Codet, Flandrin, Gröll, Poulain, Renard et Vallée, recueillir un grand nombre d'observations cliniques et y ajouter les autopsies.

La plupart de ces matériaux ont déjà, les uns été utilisés en partie par mes collaborateurs pour leur thèse inaugurale, les autres nous ont servi à faire des mémoires ou articles en collaboration ; enfin, depuis 1891, j'ai entrepris de mener à bien l'étude histologique des organes provenant de 150 autopsies environ dont je donne ci-joint l'indication résumée.

A ces documents, j'ajoute l'étude de 252 cas de diphtérie suivis au Pavillon Bretonneau à Trousseau.

Je dois à mon maître le Dr Sevestre la possibilité d'avoir pu effectuer un tel travail, car toujours bienveillant et affectueux c'est pour lui un véritable plaisir de voir travailler ses Elèves, tous lui ont prouvé leur reconnaissance et leur affection en venant lui apporter leurs sentiments de joie bien sincère en le voyant au nombre des Membres de l'Académie de Médecine.

Les travaux que j'énumère ici c'est à lui que nous les devons. J'ai été son associé fidèle pour aider les autres ou pour faire moi-même ce qu'il inspirait.

1° TRAVAUX EN COLLABORATION ET THÈSES

Dr SEVESTRE ET GASTOU : Stomatite impétigineuse. — Thèse Poulain.

SEVESTRE ET GASTOU : Infection mixte par streptocoque et bacterium coli commune.

VARIOT ET GASTOU : Intoxication saturnine chez un enfant.

Bourcy et Gastou : Pneumothorax syphilitique.

Gastou et Renard : Broncho-pneumonies infectieuses d'origine intestinale. — Thèse Renard.

Gastou et Vallée : Etude de la rate chez l'enfant. — Thèse Vallée.

2° OBSERVATIONS CLINIQUES, AUTOPSIES. EXAMENS BACTÉRIOLOGIQUES

Jai pu recueillir, grâce à mon maître le Dr Sevestre : 358 observations cliniques qui se décomposent ainsi : 106 observations de maladies générales et infectieuses et 252 observations de diphtérie.

Maladies générales et infectieuses : 106 observations avec autopsie et conservation des pièces anatomiques actuellement coupées et formant une collection histologique.

Maladies du système nerveux : 8 observ. — Méningites tuberculeuses et infectieuses : fièvres éruptives et pneumonie. — Thrombose des sinus. — Sclérose cérébrale.

Maladies de la nutrition — de croissance — héréditaires : 17 observ. — Scrofule : dans le sens de lymphatisme et de strume ? ? — Athrepsie d'origine alimentaire et infectieuse. — Faiblesse congénitale. — Syphilis héréditaire. — Splénomégalie syphilitique. — Rachitisme.

Maladies infectieuses avec entérite : 13 observ. — Entérites infectieuses. — Choléra infantile. — Fièvre typhoïde (compliquées le plus souvent de broncho-pneumonie). — Un cas de péritonie par perforation (fièvre typhoïde et ovarite, pleurésie purulente).

Septico-pyohémies médicales : 5 observ. — Péritonites. — Infection par streptocoque et coli-bacilles. — Impétigos avec infection généralisée.

Tuberculoses généralisées et localisées : 10 observ. — Mal de Pott. — Tuberculose intestinale. — Tuberculoses osseuses (spina ventosa). — Granulie. — Tuberculose hépatique.

Tuberculose pleuro-pulmonaire : 11 observ. — Broncho pneumonies. — Pneumonies caséeuses. — Adénopathies trachéo-bronchiques. — Pleurésies tuberculeuses.

Affections pleuro pulmonaires non tuberculeuses : 6 observ. — broncho-pneumonies et pneumonies.

Affections cardiaques : 2 observ. — Maladie mitrale. — Péricardite purulente.

Affections rénales et vésicales : 4 observ. — Néphrite. — Tuberculose rénale.

Coqueluche : 6 observ. — La plupart des cas terminés par broncho-pneumonie ou tuberculose.

Scarlatine : 3 observ. — Septicémie angineuse. — Urémie.

Varicelle : 1 observ. — Broncho-pneumonie.

Rougeole : 23 observ. — Avec : broncho-pneumonie infectieuse ou tuberculeuse et entérites.

Diphtérie : 252 cas : dont quelques-uns avec autopsie.

Ces observations prises à une époque où, d'une part : la culture et l'examen bactériologiques, n'étaient pas encore devenus courants et où, d'autre part : le sérum n'existait pas, présentent des particularités relatives

1° à certains cas de contamination résultant de l'envoi au pavillon Bretonneau, pavillon de la diphtérie, d'enfants non diphtériques.

2° à la constatation de nombreuses espèces bactériologiques qui ont été nettement fixées depuis.

J'ai pratiqué l'examen bactériologique dans un grand nombre de ces cas, à la fois dans le nez et sur les fausses membranes de la gorge. J'ai été frappé de la fréquence des infections nasales et de leur polymorphisme microbien. Ces infections nasales sont fréquentes dans toutes les maladies infantiles (rougeole, scarlatine, coqueluche), et même dans l'état de santé. Elles constituent une circonstance aggravante considérable dans la diphtérie, voire même une prédisposition à cette maladie : d'où la nécessité chez l'enfant sain et surtout chez l'enfant malade de nettoyer aussi bien le nez que la bouche.

3° Enfin, à cette époque la fréquence des cas de diphtérie allait en parallèle avec la mortalité et la morbidité : cette fréquence à Trousseau pour l'année 1891-1892 plus élevée en mars et avril, donnait une mortalité considérable en janvier et février, probablement

à cause de l'état nasal, trachéal et bronchique défectueux chez la plupart des enfants à cette époque de l'année.

Les 252 cas de diphtérie peuvent se décomposer ainsi :

107 cas de guérison :

41 cas avec croup : sur lesquels 20 non trachéotomisés et 21 trachéotomisés.

66 cas, sans croup.

119 cas de mort :

90 avec croup : dont 7 morts sans trachéotomie et 83 morts après trachéotomie.

29 cas, morts d'angines infectieuses, toxiques, hypertoxiques ou malignes sans croup.

Les 36 cas restants n'ont pu être suivis par suite de conditions spéciales : ayant quitté l'Hôpital ou atteints d'affections intercurrentes, ils sont guéris ou morts de rougeole, scarlatine, coqueluche, etc., etc.

Mortalité générale sur les 226 cas suivis

36 Morts non trachéotomisés.

83 Morts trachéotomisés.

La mortalité était donc à l'époque (1891-1892), malgré tous les soins possibles, de 119 sur 226, c'est-à-dire d'environ la moitié. Sur ce nombre trois enfants sur sept environ succombaient à la suite de la trachéotomie.

La mort était due généralement à la broncho-pneumonie presque fatale après la trachéotomie. Cette mort survenait d'autant plus que dans la plupart de ces cas on trouvait dans les fausses membranes en dehors du Lœffler, du streptocoque, des coccus quelquefois seuls, le plus souvent associés.

Parmi les 36 observations non comprises dans cette statistique, beaucoup se rapportent à des enfants pris de *croup* dans le cours d'angine non membraneuse, dans lesquelles on trouvait quelquefois le bacille de Loeffler, mais plus souvent des diplocoques ou des staphylocoques. Il s'agissait alors de laryngite striduleuse symptomatique d'une infection rhino-tracho-bronchique non diphtérique : la plupart de ces malades guérissaient.

Dans les angines à terminaison favorable, on notait presque toujours une évolution rapide en 7 à 8 jours, et la température

descendait dès l'arrivée du malade; une descente progressive d'un demi-degré tous les jours était, vers le troisième jour, d'un présage excellent.

L'élévation et l'irrégularité de la courbe étaient d'un pronostic grave, surtout s'il s'y joignait de la dyspnée sans signes pulmonaires.

Enfin, tout trachéotomisé avec fièvre et sécrétion trachéale tarie ou simplement avec canule noire, était considéré comme perdu.

TROISIÈME PARTIE.

NOTES SUR LA POLICLINIQUE INFANTILE DU SERVICE DE M. LE PROFESSEUR FOURNIER.

Le nombre des enfants suivis pendant plusieurs années a été de près de 900. Sur ce nombre, 413 observations concernant la syphilis et les affections cutanées, 300 observations de pelade, teigne, maladies du cuir chevelu et plus de 200 cas d'affections parasitaires (gale, phthiriase, etc., etc.

Ces observations ont été groupées ainsi :

Syphilis acquise	7
» héréditaire	41
» dystrophies	25
Malformations congénitales	7
Tuberculoses cutanées et lupus	27
Dermites (para-tuberculeuses)	8
Prurigos de diverses sortes	80
Érythème de causes variées	25
Impétigo, ecthyma, staphylococcie	100
Dermites exfoliantes séborrhéiques	49
Adénites suppurées	9
Affections hulleuses	8
Stomatites	19
Maladies génitales (vulvites)	2

Phthiriase et gale : la plupart des observations d'affections parasitaires passagères n'ont pas été conservées.

Ces observations étaient recueillies sur des fiches dont voici le modèle :

(1) *Nom, Prénoms :*	*Sexe :*	*Age :*
B. Georges.	garçon.	16 mois.

Diagnostic clinique.

Prurigo de Hebra avec impétiginisation et adénopathies multiples.

(2) *Diagnostic anatomique.*

Pas de biopsie.
Examen du sang : éosinophiles 6 %.

Diagnostic microbiologique.

Examen bactériologique et culture des lésions de la face : staphylococcie.

(3) *Examen des urines.*

Rien à signaler.

Antécédents héréditaires.

Du père : sujet à des éruptions.
De la mère : chorée-rhumatisme.
Frères et sœurs : 5 frères et sœurs morts.
4 vivants.

Antécédents personnels.

Maladies antérieures :
bronchite, coqueluche, entérite, impétigo, muguet.
Constitution.

(1) Mentionnant l'adresse et souvent la profession.
(2) En cas de biopsie.
(3) Ou des liquides pathologiques quand il était possible.

Stigmates de dégénérescence.

Pas de stigmates.

Maladie actuelle.

Commémoratifs : a été précédée de bronchite, diarrhée et coqueluche.

Début par des lésions impétigineuses de la face.

Evolution : envahissement progressif : mains, et ventre principalement.

Etat actuel : de la dermatose
des organes : broncbite.

Elément initial éruptif.

Siège.

Extension.

Coïncidence : affections parasitaires.

Signes objectifs: éléments papulo-croûtelleux, groupés par places en placards, impétigo.

Signes subjectifs : crises d'étouffement, prurit.

(1) *Observations :* vient d'avoir la varicelle. Marche de la maladie.

Traitement.

antérieur :

actuel :

général.

local.

(1) Ici sont résumées tous les 8 jours les modifications survenues dans la maladie. Cette fiche n'étant qu'une indication sommaire, correspond à une observation clinique plus détaillée.

Ces fiches m'ont permis de noter les particularités intéressantes dont la plupart ont été mentionnées dans les publications faites à la Société de Dermatologie et de Syphiligraphie, et ayant trait surtout aux questions suivantes :

1° Influences pathogéniques dans le prurigo de Héhra, de l'hérédité maternelle nerveuse et de l'auto-intoxication gastro-intestinale, surtout pendant l'évolution des dents.

2° Prurigos consécutifs à des maladies générales et à des suppurations locales.

3° Fréquence du prurigo chez les descendants de syphilitiques, tuberculeux, alcooliques, etc., etc.

4° Prurigo et allaitement défectueux.

5° Coexistence du prurigo et des dermites suppurées.

6° Début des dermites squameuses séborrhéiques à la suite de rhinites ou d'impétigo.

7° Dermites lichénoïdes chroniques chez les hérédo-tuberculeux (para-tuberculoses cutanées).

8° Fréquence des pyodermites chez les enfants, etc., etc.

La pathologie cutanée infantile présente un très grand intérêt, le terrain n'étant pas encore modifié par l'alcoolisme ou les maladies infectieuses, il y a lieu surtout de tenir compte de l'hérédité et des conditions de l'allaitement et de l'alimentation infantile, beaucoup d'affections cutanées ayant comme causes prédisposantes ces deux facteurs.

En mentionnant les quelques travaux faits sur ce sujet j'ai voulu indiquer la méthode de travail employé qui, je l'espère, me donnera de précieux résultats dans l'avenir.

QUATRIÈME PARTIE

TRAVAUX ORIGINAUX — MÉMOIRES

Sur une forme de dermatite pustulo-ulcéreuse généralisée, Staphylococcie cutanée gangréneuse à poussées successives, en collaboration avec M. Canuet.

La peau de l'enfant est un terrain de réaction très sensible aux différentes infections et intoxications. Le plus souvent cette réaction se manifeste sous forme d'érythèmes, mais dans certains cas l'altération du tégument est plus intense et peut aller jusqu'a l'ulcération.

Cette ulcération, dont la conséquence est une véritable destruction locale, a reçu des noms différents suivant sa cause, son siége, sa dissémination, son évolution et les symptômes généraux et locaux dont elle s'accompagne.

Nous avons observé récemment dans le service de notre maître, M. le professeur Fournier, un cas de dermatite pustulo-ulcéreuse généralisée, gangréneuse, à poussées successives, dont l'histoire clinique, anatomique et bactériologique offre le plus grand intérêt.

Il s'agit d'un enfant âgé de 2 ans et demi, qui a été amené il y a un mois dans le service pour une affection pustulo-ulcéreuse du dos simulant une éruption varioloïde.

Voici ce que racontait la mère : vers la fin de décembre 1895, l'affection aurait commencé par une plaque rouge siégeant au niveau de l'épaule, autour de cette plaque se serait développé un cercle blanchâtre, une eorte de soulèvement de la peau, puis, consécutivement à ce eoulèvement une croûte et une ulcération. Sur ces entrefaites, d'après ce que dit la mère, l'enfant aurait eu peur et des éléments éruptifs analogues seraient eurvenus sur le dos et les épaules, et depuis n'ont jamais cessé, prenant peu à peu le caractère qu'ils ont actuellement.

Tels sont les premiers renseignements recueillis, mais en interrogeant longuement, avec soin, à plusieurs reprises, la mère, voici l'histoire clinique nettement reconetituée :

M... est venu à terme, il est né d'un père et d'une mére qui ont toujours eu, d'après leurs dires, un état de santé satiefaisant. La mére de M... a 22 ans, elle est bien constituée et ne présente

aucune tare pathologique. Elle a eu six enfants, dont M... est le dernier.

Le premier enfant, âgé de 7 ans, a eu la rougeole, la coqueluche, mais est bien portant actuellement.

Le deuxième enfant, une fille, est morte, à 7 semaines, de cholérine.

Le troisième est mort de la même façon, au même âge. Le quatrième a eu des abcès multiples sur tout le corps et a vécu neuf mois. Le cinquième est un mort-né, venu vers le huitième mois de la grossesse.

M..., vers l'âge de 3 mois, a eu des troubles gastro-intestinaux : diarrhée et vomissements qui ont duré une quinzaine de jours.

Il y a un an a débuté une coqueluche qui a duré deux mois, mais, d'après la mère, depuis cette époque l'enfant n'a jamais été bien portant. Il a d'abord gardé une toux persistante, ensuite il a eu des troubles gastro-intestinaux fréquents. En octobre 1895 a commencé une poussée d'impétigo du cuir chevelu, qui n'a jamais cessé depuis.

Dès le début, cet impétigo a été accompagné de suppurations cutanées, de poussées de rhinite et de conjonctivite. Il n'y a jamais eu d'écoulements d'oreilles.

La maladie du jeune M... semble avoir changé de caractère à partir du mois de décembre. Vers la fin de l'année 1895, il a eu une angine blanche, sur la nature de laquelle il est difficile d'être fixé, cette angine aurait duré six à huit jours. C'est à sa suite que survint une éruption de boutons, pour lesquels la mère alla consulter dans un dispensaire. On lui dit que c'était la variole, l'enfant n'ayant du reste jamais été vacciné.

Lorsqu'on cherche à reconstituer cette éruption, il est difficile de s'en faire une idée exacte. D'après la mère, l'éruption se serait accompagnée de fièvre, aurait été caractérisée par des boutons qui n'auraient jamais suppuré et après avoir duré depuis janvier jusqu'à ces temps-ci, n'aurait pas guéri, se serait transformée en l'affection actuelle.

Il faut ajouter que, pendant l'évolution de cette affection, le cuir chevelu est resté impétigineux, les conjonctivites et la rhinite ont persisté.

Quand nous avons vu l'enfant pour la première fois, il avait les paupières tuméfiées, de la blépharite, de la conjonctivite sans kératite. Sur les lèvres il présentait un enduit pseudo-membraneux épais, adhérent, diphtéroïde ; des croûtelles autour des narines, de l'impétigo du cuir chevelu. Il existait quelques éléments vésico-pustuleux sur la poitrine, mais couvrant tout le dos une éruption d'ulcération confluentes polycycliques d'aspect gangréneux.

A première vue, selon la comparaison de M. le professeur Fournier, il semblait que cet enfant eût cinquante « chancres mous » dans le dos.

Los ulcérations étaient pour la plupart faiblement suppuratives, les bords en étaient à pic, très légèrement décollés cependant ; le

fond était constitué par le derme mis à nu et l'on apercevait nettement les aréoles du derme. Ces ulcérations avaient une dimension variable, la plupart mesuraient plus d'un centimètre de diamètre, elles étaient, par places, isolées, mais généralement leurs bords en se réunissant formaient de larges surfaces ulcérées à contours polycycliques.

Ces ulcérations étaient réparties dans le dos sur une surface étendue comprise entre la nuque, le bord axillaire des omoplates et une ligne passant par les angles inférieurs de ces os. Toute cette surface était littéralement criblée d'ulcérations. Tout autour existaient des vésiculo-pustules, analogues aux pustules acnéiformes des éruptions iodiques, ou bien encore aux pustules de la gale. D'autres étaient de dimensions des plus minimes et rappelaient les éruptions vésico-pustuleuses du thapsia, ou plus considérables et donnaient l'aspect de folliculites furonculeuses ou de petits furoncles.

L'état général de l'enfant n'était pas mauvais, malgré la confluence de l'éruption. A son entrée, il n'avait pas de fièvre. Dès qu'on le touchait, il accusait par ses cris une souffrance assez vive. Son ventre était ballonné, tympanique, sa rate grosse et nettement palpable, son foie dépassait légèrement le rebord des fausses côtes. Dans la poitrine existaient des deux côtés des râles sibilants et ronflants. La langue était saburrale, il n'y avait pas de diarrhée.

Pas d'albumine dans les urines qui, analysées quelques jours après, contenaient 7 gr. 605 d'urée, 2 gr. 808 de chlorures par litre ; la quantité d'urine des vingt-quatre heures étant inconnue.

On soumet le malade à une antisepsie intestinale rigoureuse ; il prend d'abord 15 centigr. de calomel à la vapeur ; puis, les jours suivants, 1 gr. 50 de bétol dans les vingt-quatre heures. On lui fait des pulvérisations chaudes d'eau de guimauve boriquée à 2 p. 100 dans le dos. On lui applique sur les lèvres de l'iodoforme, sur le dos des compresses imbibées d'un mélange de deux cuillerées à soupe d'eau d'Halibourg pour un litre d'eau bouillie.

Sous l'influence de ce traitement, l'enfant va beaucoup mieux. En trois jours l'éruption se modifie totalement, la cicatrisation commence. Il persiste cependant non seulement autour des ulcérations primitives, mais encore disséminées sur la face et le corps des éléments vésico-pustuleux de dimensions différentes. On se demande si ces éléments sont sous la dépendance de la maladie ou dus simplement à une influence médicamenteuse. La stomatite est très améliorée, la rhinite et la conjonctivite persistent. L'enfant ne peut ouvrir les yeux et a de la photophobie.

M. le Dr Sabouraud fait l'examen bactériologique et la culture du pus, des pustules et des ulcérations : il trouve du staphylocoque pyogène blanc.

Le 21 mars, poussée de fièvre, la température monte à 39°6 le soir. Le 22 mars, au matin, la température est à 38°5 et l'on constate une nouvelle poussée éruptive ulcéreuse dans la région lombaire et à la face interne des cuisses. A côté des éléments nettement ulcérés, il en est d'autres qui constituent des saillies papuleuses plates, cratériformes, recouvertes d'une pseudo-membrane blanc jaunâtre,

analogue à celle qui recouvrait les lèvres, et diphtéroïde d'aspect. Quelques éléments sont simplement pustuleux. Il n'y a pas dans l'évolution des ulcérations de production de croûtes, à la pustule fait suite la pseudo-membrane, puis vient l'ulcération profonde et destructive.

Pendant deux jours la température est, le soir, à 39°5, le matin à 37°6. A partir du 24, la température tombe à 37°4 et reste ainsi jusqu'au 26. Puis de nouveau, le 27 au soir, la température remonte au voisinage de 39° et l'on constate une nouvelle poussée pustulo-ulcéreuse sur la face et la partie interne des cuisses.

A partir de ce moment, les éléments éruptifs se modifient comme évolution et comme aspect, selon les différentes parties du tégument.

Au niveau de l'épaule droite existe un véritable soulèvement constitué par l'agglomération de pustules qui, du reste, n'ont pas abouti dans la suite à la gangrène.

Sur les cuisses, quelques éléments rappellent le prurigo; mais il en est d'autres, en particulier, au pli de la fesse droite et à la partie inférieure de la cuisse gauche, qui ont creusé profondément en cône et offrent l'aspect de l'ecthyma térébrant.

Ces deux éléments éruptifs sont les seuls qui aient eu cette évolution destructive profonde.

Du 27 mars au 8 avril, la température a continué à osciller entre 38°5 et 37°. Il n'y a pas eu de nouvelles poussées.

Aujourd'hui (10 avril), l'éruption est tout à fait modifiée. Le corps est couvert de cicatrices brunâtres ou rouges, il existe encore quelques pustules et les deux ulcératious térébrantes persistent ainsi que le coryza et la conjonctivite, mais l'état général est meilleur et l'enfant souffre moins.

L'affection semble être entrée dans la voie de la guérison.

Quelle est la nature exacte de l'affection dont nous venons de raconter l'histoire. Faut-il ranger cette éruption dans l'ecthyma, ou bien la rattacher aux gangrènes cutanées multiples disséminées de la peau?

La clinique, en dehors de l'aspect objectif, qui est en certains points celui d'un ecthyma, en d'autres celui d'une lésion pustulo-ulcéreuse rappelant les folliculites, ne renseigne pas beaucoup.

Le début de la maladie n'est pas connu. Est-ce une variole, une varioloïde, ou une varicelle qui a été le premier stade des altérations cutanées? Y-a-t-il eu dans la suite des modifications du fait d'inoculations surajoutées?

M. le professeur Malcom-Morris nous a fait l'honneur d'examiner longuement le malade et de nous donner son opinion. Pour lui, il s'agit d'un cas de l'affection décrite par Hutchinson sous le nom de *Varicella gangrenosa*. Ce serait donc une varicelle gangréneuse.

Ce diagnostic n'est pas celui auquel la discussion clinique des faits, l'étude bactériologique et histologique des lésions nous ont conduit.

Cliniquement que voyons-nous? un impétigo du cuir chevelu précéder de longue date l'éruption actuelle: à l'arrivée du malade

en même temps que la blépharite et la rhinite l'affection décrite par le Dr Sevestre et l'un de nous sous le nom de *Stomatite impétigineuse*. Comme évolution la maladie débute par une papulo-pustule qui ue devient pas croûteuse mais pseudo-membraneuse, diphtéroïde d'aspect. Ce n'est qu'après la chute de la pseudo-membrane, c'est-à-dire vers le sixième jour environ, que le derme est mis à nu, constituant une ulcération à fond saignant, rapidement bourgeonnant et arrivant vite à la cicatrice. Sont-ce là les allures de l'ecthyma et n'est-ce pas plutôt la marche de l'impétigo.

Un autre caractère pourrait être tiré de l'absence d'auto-inoculabilité, mais nous n'y attachons pour le cas particulier qu'une faible importance.

Bactériologiquement: les examens directs sur lamelles et les cultures ont donné du staphylocoque blanc. L'examen direct du sang a montré des éosinophiles, ses cultures sont restées stériles.

Enfin les coupes d'un fragment de peau biopsié au niveau d'éléments tout à fait au début, a montré ceci :

Une inflammation diffuse du derme et de l'hypoderme. La couche cornée est par place soulevée, présentant un clivement comme dans la production des bulles ; le stratum granulosum a par places disparu, les cellules du corps muqueux de Malpighi présentent en grand nombre soit le début de l'altération cavitaire, soit cette altération arrivée à sa période d'état. En certains points ces cavités se sont réunies formant des cloisonnements qui circonscrivent des espaces où sont quelques rares leucocytes. Les papilles sont tuméfiées infiltrées de leucocytes. On y rencontre des éosinophiles. Les vaisseaux sont dilatés, leur périphérie bordée d'un manchon leucocytaire. Les espaces lymphatiques sont élargis, on y voit des leucocytes. Le maximum des lésions siège au niveau des glandes sudoripares. Ces lésions consistent en une infiltration embryonnaire périglandulaire, péritubulaire. Non seulement la glande est entourée, dissociée par les leucocytes, mais ils forment un véritable amas autour du canal excréteur.

L'ensemble de la lésion figure un cône dont le sommet est profondément situé au niveau du glomérule sudoripare dont la base élargie répond à l'ouverture du conduit excréteur de la glande : Tout le cône est transformé en un amas de leucocytes, on ne voit plus aucun autre détail anatomique. La base du cône n'est autre

que le cratère de l'ulcération. L'ensemble de la lésion est histologiquement un abcès, un véritable phlegmon siégeant au niveau du canal sudoripare.

A l'inverse du furoncle qui forme un abcès à sommet périphérique, la lésion actuelle a son sommet profond. Cette disposition de la lésion explique l'ulcération, l'abcès se vide facilement puisqu'il trouve une large issue et il laisse une ulcération puisqu'il a tout détruit. L'exsudat diphthéroïde qui en résulte n'est qu'un exsudat séro-fibrineux provenant de la rupture des lacunes lymphatiques et des vaisseaux.

En résumé, ces lésions qui, bactériologiquement, sont dues au staphylocoque et histologiquement sont des folliculites, ont beaucoup d'analogie avec les furoncles et les petits abcès sous-cutanés.

Elles s'accompagnent de lésions des muqueuses que l'on rencontre dans l'impétigo dont l'agent pathogène est le staphylocoque.

En rapprochant tous ces caractères on peut conclure que l'affection ulcéreuse actuelle n'est qu'une variété de staphylococcie cutanée gangréneuse, affectant une forme anormale, soit à cause du terrain, soit parce qu'elle est elle-même consécutive à une maladie antérieure.

Ecthyma scrofuleux (Scrofulides cutanées). — Bulletin de la Société de Dermatologie et Syphiligraphie, Séance du 11 février 1897.

Il s'agit d'une malade présentée à la Société par M. Émery et par moi. Si j'avais choisi à ce moment le nom d'ecthyma scrofuleux, faute d'en avoir d'autre pour exprimer ma pensée, c'est que je voulais dire, par ce mot scrofuleux, que les lésions présentées par la malade n'étaient pas de nature tuberculeuse, n'étaient pas des tuberculides,

On m'avait objecté que si la recherche du bacille de Koch avait été négative, si l'examen des coupes ne montrait pas de cellules géantes ou de tubercules miliaires, cela ne prouvait pas que la lésion n'était pas une tuberculide.

J'ai aussitôt inoculé un fragment de peau, pris sur une des ulcérations de la malade, dans la cavité abdominale d'un cobaye. Depuis plus d'un mois que l'inoculation a été faite, le cobaye n'a manifesté aucun symptôme apparent d'infection tuberculeuse : mieux que cela, il a gagné plus de cent grammes.

Je sais qu'un cas ne prouve rien. Il s'agit simplement d'un fait d'attente. Le seul but de ma communication est de demander à la Société s'il n'est pas possible d'admettre, à côté des syphilides et tuberculides, des scrofulides.

Les scrofulides ne seraient ni de la syphilis ni de la tuberculose, mais quelque chose de tout à fait différent.

A côté de la tuberculose et de la syphilis il y aurait la scrofule.

J'avais émis l'opinion, que je crois cependant plausible et à démontrer du reste, que la scrofule ne serait que la manifestation, le reliquat éloigné d'infections successives ayant laissé l'organisme dans un état d'infériorité qui le rendrait propre à être envahi par la tuberculose.

A mon sens, les scrofulides seraient des ulcérations, conséquence d'une véritable septicémie chronique : en quelque sorte des décharges cutanées toxi-infectieuses, traduisant l'infection et l'intoxication chronique au même titre que les syphilides et les tuberculides traduisent la syphilis et la tuberculose.

J'ai employé le mot scrofule pour l'opposer à la tuberculose et à la syphilis ; si le mot est mauvais, je crois néanmoins que les faits constatés n'en sont pas moins vrais ou vraisemblables.

Syphilis héréditaire de deuxième génération. — Bulletin de la Société de Dermatologie et Syphiligraphie, 14 novembre 1895.

Il s'agit de trois membres d'une même famille : la mère, atteinte de syphilides ; la fille, présentant des stigmates d'hérédo-syphilis ; et la petite-fille, venue au monde avec une amputation congénitale du bras gauche.

Cette série d'observations est du plus haut intérêt et confirme l'enseignement de mon maître, M. le professeur Fournier, sur l'influence dystrophique de la syphilis.

Mais ici non seulement la syphilis a fait à la première génération les lésions de l'hérédo-syphilis tardive, mais encore à la seconde génération elle a créé la malformation, la difformité congénitale.

Dans l'un et l'autre cas, chez la fille et la petite fille, l'influence de la syphilis ne s'est pas manifestée en créant des lésions de nature syphilitique, elle a fait des lésions d'ordre plus général, elle a fait en un mot des lésions para-syphilitiques.

M. le professeur Fournier a longuement insisté sur l'existence

de ces lésions parasyphilitiques, se produisant non-seulement dans la syphilis acquise, mais encore dans la syphilis héréditaire.

Les observations ci-dessus montrent que l'influence de la syphilis peut aller plus loin et faire dans les générations successives des troubles et des arrêts de développement, des malformations congénitales.

On objectera sans doute que rien ne prouve que ce soit la syphilis qui soit en cause ici, que d'autres maladies infectieuses chez les ascendants peuvent produire de pareilles malformations.

Pour ce qui est des maladies infectieuses, l'accord est facile à faire, mais la syphilis est-elle autre chose qu'une maladie infectieuse ? Y a-t-il un grand nombre de maladies infectieuses dont les toxines aient à longue échéance une influence aussi considérable ? Y a-t-il enfin une maladie iufectieuse dont les effets soient aussi dystrophiques et agissent à un degré égal sur l'évolution de l'individu et de ses descendants ?

Effets dystrophiques tellement considérables qu'ils peuvent aller jusqu'à la difformité congénitale, à la monstruosité, c'est-à-dire jusqu'à la déviation grave du type spécifique, complexe, apparente à l'extérieur et congénitale, ainsi que le dit Isidore Geoffroy Saint-Hilaire en parlant de la tératologie.

Peut-on, au surplus, trouver dans l'existence même de la syphilis dans la famille les raisons de cette amputation congénitale ?

Il nous suffit d'invoquer le témoignage des Geoffroy Saint-Hilaire, des Dareste, de tous les auteurs qui ont essayé de découvrir la cause des malformations congénitales ou de les reproduire. Quelles causes sont invoquées pour expliquer ces malformations ?

Il y en a trois principales :

1° Les altérations de l'amnios ou ses arrêts de développement entraînant des compressions (Dareste) ;

2° Les adhérences ou brides placentaires et amniotiques (Geoffroy Saint-Hilaire) ;

3° Les altérations pathologiques du fœtus (Lannelongue).

La syphilis est-elle capable de produire ces causes ? Elle les produit, et fréquemment ; il suffit de parcourir l'histoire des lésions syphilitiques, non seulement dans les travaux des syphiligraphes, mais encore des accoucheurs, des médecins d'enfants, des chirurgiens, pour avoir la preuve que la syphilis fait des altérations de l'amnios, du placenta, du fœtus.

La syphilis fait : l'hydramnios, les brides placentaires et amniotiques, la macération fœtale, toutes causes d'avortements, de dystocies et de malformations congénitales.

La doctrine de la para-syphilis, créée par M. le Professeur Fournier, reçoit une nouvelle confirmation de l'étude de ces faits qui font la preuve une fois de plus de l'influence dystrophique de la syphilis.

Dystrophies dentaires hérédo-syphilitiques, en collaboration avec MM. Chompret et Gosselin. — Bulletin de la Société de Dermatologie et Syphiligraphie, décembre 1896.

On a beaucoup discuté sur la valeur des dystrophies dentaires dans le diagnostic de la syphilis héréditaire.

M. le professeur Fournier n'a jamais dit que ces dystrophies existaient seulement dans la syphilis; mais il a insisté sur ce fait qu'elles sont un signe de dégénérescence et l'un des meilleurs indices des troubles de développement et de nutrition, surtout au moment du développement de l'enfant. A ce titre on les rencontre chez tous les sujets qui présentent une tare héréditaire, et en particulier chez les arriérés, les idiots, les descendants d'alcooliques ou de tuberculeux, mais leur existence est surtout fréquente dans l'hérédo-syphilis.

Les variétés de dystrophie sont fréquentes. A côté de la fréquence et de la persistance des dents de lait, il faut noter que la partie du maxillaire supérieur qui provient du bourgeon nasal est très souvent le siége de malformations qui, au degré le plus élevé, aboutissent au bec-de-liévre.

Critique. — 1° Ces faits de dystrophies dans la syphilis ne doivent pas faire oublier qu'il existe une hérédo-tuberculose, une hérédo-infection, une hérédo-intoxication. J'établirai plus tard ce parallèle clinique et anatomique.

2° Il ne faut pas confondre l'hérédité et la contagion. — La transmission au fœtus d'une maladie contractée par sa mère alors qu'il est (embryon ou fœtus), in utero, est une maladie congénitale. — La transmission à l'enfant des propriétés et caractéres de ses antécédents, existant avant ou au moment de la conception. est une transmission héréditaire. Cette transmission pouvant se faire

en nature : hérédité de graine, ou simplement à l'état latent ; hérédité de terrain.

Il y a donc des maladies congénitales, celles-ci venant de la mère, et des maladies héréditaires, venant du père, de la mére ou des deux.

Deux cas d'ichtyose pilaire familiale héréditaire avec microsphygmie chez des syphilitiques héreditaires.

Deux enfants issus d'un père syphilitique, syphilitiques eux-mêmes, présentent une ichtyose kératosique, existant chez leur pére à un faible degré, et une microsphygmie trés nette, indéniable chez la fille, moins nette chez le garçon.

L'existence de l'ichtyose constitue, chez les sujets qui en sont atteints, une véritable malformation, un trouble d'évolution, une dystrophie. Dystrophie qui est ou héréditaire directe ou bien héréditaire indirecte, c'est-à-dire provoquée par une maladie des ascendants, entraînant des troubles de nutrition ou d'évolution chez les descendants.

L'existence de la microsphygmie est en rapport, en dehors de toute cause cardiaque, avec l'aplasie artérielle, elle en constitue un des signes. Et l'aplasie artérielle est le résultat d'une modification des vaisseaux rencontrée fréquemment dans les artérites généralisées.

Voici donc d'une part l'ichtyose et l'aplasie artérielle.

Nous savons d'autre part que les malades actuels sont syphilitiques héréditaires, et, de par ce fait même, en puissance de lésions artérielles qui sont le propre de la syphilis.

Ne peut-on pas en conclure logiquement que la syphilis héréditaire, par une véritable artérite *généralisée fœtale* évoluant in utero, a créé : d'une part une malformation cutanée, l'ichtyose ; d'autre part, une malformation artérielle, aplasique, se traduisant par la microsphygmie radiale.

Dermite eczématiforme en placards et tuberculisation. — Bulletin de la Société de Dermatologie et Syphiligraphie, 9 avril 1896.

Grâce aux travaux nombreux faits dans ces dernières années sur l'eczéma, celui-ci perd de jour en jour du terrain. Grâce à

l'étude des lésions cutanées initiales et de leur évolution, grâce aussi à la recherche des conditions étiologiques et des altérations anatomiques, un grand nombre d'affections bien déterminées ont été isolées de l'eczéma.

L'eczéma séborrhéique, peut-être encore un peu trop étendu, le prurigo de Hébra, les prurigos diathésiques, les névrodermites ont une place à part.

Les lésions eczématiformes artificielles, soit médicamenteuses, soit parasitaires, sont rapportées à leur véritable cause. Enfin, les eczématisations et les lichénifications sont de véritables syndrômes pouvant accompagner des dermatoses multiples, expressions de maladies locales ou de maladies générales à répercussion cutanée.

Au nombre des maladies générales qui modifient le tégument, à côté des intoxications et des affections aiguës, il faut placer les infections chrouiques et les cachexies qui n'en sont que l'aboutissant.

La peau est le miroir fidèle de la nutrition : elle met sous les yeux la souffrance de l'organisme. Mais s'il est de régle de trouver dans les maladies chroniques à longue évolution des altérations des éléments constitutifs de la peau, ne peut-on pas voir survenir à la peau des troubles révélateurs des maladies à venir, qui ne sont chez le sujet qu'à l'état dynamique et par conséquent susceptibles encore d'étre arrêtées dans leur développement ?

Si les névrodermites dénotent l'irritabilité nerveuse, si les prurigos sont l'indice des fermentations gastro-intestinales, n'est-il pas d'autres manifestations cutanées qui peuvent mettre sur la voie d'une diathèse ou d'une tare héréditaire ?

L'eczéma et ses différentes modalités me semblent être une de ces dermatoses indicatrices dont le rôle révélateur est d'un grand intérêt à connaître pour l'avenir des malades.

C'est précisément une des formes nombreuses de l'eczéma ou plutôt une forme d'eczématisation sur laquelle je voudrais attirer l'attention de la Société, me réservant de publier dans l'avenir un travail plus complet et plus documenté sur ce sujet.

Cette forme d'eczématisation qui a reçu des dénominations variables : eczéma sec, eczéma lichénoïde, eczéma papuleux, prurigo chronique, prurigo diathésique : coïncide souvent avec une

hérédité scrofulo-tuberculeuse qui semble être plus qu'une simple coïncidence. Le cas présenté à la Société étant un exemple des plus nets de l'association d'une eczématisation et d'une hérédité scrofulo-tuberculeuse, j'en raconterai en détail l'histoire clinique.

Je pourrais citer d'autres exemples aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant. Dans la plupart de ces observations, à côté des antécédents scrofulo-tuberculeux, on trouve quelquefois des antécédents nerveux. Il y a là deux points essentiels à retenir pour expliquer la pathogénie de ces eczématisations. Nous y reviendrons.

Voici les caractères de cette dermite eczématiforme :

1° La présence de placards éruptifs circonscrits et limités, généralement multiples, ayant l'aspect d'eczématisation et de lichénification ;

2° Leur absence de symétrie :

3° Leur fixité de siège et le peu de tendance à la généralisation ;

4° Leur longue durée ;

5° L'existence d'un prurit localisé seulement au niveau des placards et l'apparition simultanée de l'éruption et du prurit ;

6° L'inefficacité des traitements habituels de l'eczéma : les scarifications et les applications d'emplâtre rouge étant quelquefois nécessaires pour obtenir leur guérison ;

7° Enfin, comme caractère dominant tout l'ensemble : l'existence chez le malade d'antécédents scrofulo-tuberculeux soit individuels, soit familiaux.

Les caractères de cette eczématisation étant spécifiés, quel nom lui donner ? Ce n'est sûrement pas un eczéma, si on s'en rapporte aux descriptions classiques de cette maladie.

Elle tient plutôt le milieu entre les prurigos diathésiques eczémateux et les névrodermites lichénifiées.

Elle débute en effet par des papules de prurigos, puis à sa période d'état elle est en tous points semblable à une plaque de névrodermite. Comme les prurigos, elle est diathésique, comme les névrodermites elle a un élément pathogénique, le prurit.

A cela se bornent les ressemblances et on pourrait dire qu'il s'agit d'un prurigo lichénifié.

Les dissemblances existent et assez nettes pour séparer cette eczématisation du prurigo et des lichénifications primitives. Dans

un travail ultérieur, je tâcherai d'ajouter l'anatomie pathologique et de creuser plus à fond la question.

Ce que je voulais seulement faire remarquer aujourd'hui, c'est la relation entre cette eczématisation et la scrofulo-tuberculose. Relation plus que simple coïncidence.

Je n'apporte aucune preuve certaine de cette relation en dehors de l'histoire clinique, c'est pourquoi j'ai intitulé cette communication : Dermite eczématiforme en placards et tuberculisation.

Par cette désignation j'ai voulu dire que cette dermite me semble être l'expression très bénigne d'une tuberculose atténuée par le passage à travers des générations successives. La série héréditaire constituant une véritable maladie familiale ayant comme début une tuberculose généralisée ; comme suite, dans la série des générations successives des tuberculoses de plus en plus atténuées, généralement locales ; comme fin, de véritables affections para-tuberculeuses, dont l'expression la plus bénigne serait une prédisposition à la dermite eczématiforme en placards. Dermites de tuberculisables, non tuberculisés, mais graines de tuberculeux, selon la forte expression du Professeur Landouzy.

Critique. — Si un grand nombre d'affections cutanées m'ont paru relever soit d'états diathésiques ou toxiques : eczématisation des tuberculeux, prurigos diathésiques de Besnier, prurit des alcooliques, prurigos des rénaux ; un grand nombre également résultent d'infections locales, de voisinage ou à distance, tels certains érythèmes scarlatiniformes et abcès généralisés des nouveau-nés, dus à la galactophorite des nourrices, des variétés d'eczéma de dentition qui sont des staphylococcies, certaines séborrhées ou dermites séborrhéiques, dues à des suppurations de voisinage (écoulement du nez et de l'oreille), ou provenant de l'extérieur.

Ces affections cutanées, quoique localisées, peuvent se généraliser ou se diffuser, soit paraction toxique ou infectieuse à distance, par l'intermédiaire de la circulation, soit par transport direct d'un point à un autre.

D'où conclusions thérapeutiques :

1° Supprimer le plus rapidement possible la cause de l'éruption en supprimant l'allaitement, en évitant la contagion, en guérissant le foyer suppuratif primitif ;

2° Détruire tout foyer pustuleux dès qu'il s'en produit dans une dermatose. En un mot, faire l'antisepsie cutanée locale ;

3° Mettre l'organisme dans l'impossibilité de créer par l'auto-intoxication ou par l'infection des conditions favorisantes ; faire la désinfection gastro-intestinale par le régime et l'antisepsie.

Lésions eczématiformes symétriques des extrémités digitales du médian chez un malade atteint de prurigo chronique. — Bulletin de la Société de Dermatologie et Syphiligraphie, 13 juin 1895.

Dans cette observation, il est intéressant de retenir les points suivants :

1° L'existence d'un prurigo chronique atténué ;

2° La présence de lésions eczématiformes des extrémités digitales et de lésions unguéales localisées symétriquement aux extrémités terminales du médian ;

3° La déformation digitale rappelant l'hypertrophie pneumique ;

4° La coïncidence de bronchites alternant avec les lésions digitales.

Peut-on rattacher ces manifestations les unes aux autres ?

Il est difficile de les rapporter à une maladie nerveuse : on ne trouve aucun signe d'altération nerveuse centrale ou périphérique. Et cependant la symétrie des lésions fait penser malgré soi à une cause nerveuse de localisation qu'il est impossible de déterminer.

Y a-t-il au delà une cause plus générale encore qui expliquerait à la fois les bronchites, les lésions digitales et le prurigo ? En l'état actuel, il est impossible de conclure, et l'observation ci-dessus ne peut être qu'une observation d'attente à joindre à d'autres analogues.

Critique. — Le prurigo contient deux éléments : le prurit et la papule.

1° Le prurit n'est pas éruptif dans tous les cas, comme le dit M. le docteur Jacquet.

Il existe un prurit toxique, on y peut faire entrer les prurits diathésiques ; le type en est le prurit alcoolique.

Ce prurit alcoolique, surtout produit par les essences, s'accompagne d'anesthésie cutanée complète et souvent d'absence ou de diminution des réflexes. — C'est une névrodermite (névrites périphériques).

2° Le prurigo, c'est-à-dire la papulo-croûtelle, résulte souvent du grattage, comme le dit M. Jacquet ; alors il est véritablement infectieux (excoriation et infection par le grattage) ; c'est une pyodermite. Mais le grattage ne peut agir que parce qu'il y a une lésion antérieure diathésique (Besnier). Ceci est démontré par l'étude clinique anatomique et étiologique : la plupart des prurigos aigus ou chroniques survenant à la suite d'infections, de fièvres éruptives, d'intoxications ou chez les diathésiques.

La séro-papule, trouble trophique, dermo-épidermique, d'origine toxique ou infectieuse, précède la papulo-croûtelle, trouble mécanique et pyodermique.

Séméiologie infantile. — La Toux nocturne spasmodique émétisante des jeunes enfants et le Coryza. — Journal de Clinique et de Thérapeutique infantiles, 18 décembre 1896, n° 51.

Il s'agit d'un syndrôme clinique fréquent chez les enfants de 1 à 6 ans environ, bien portants ou atteints de végétations adénoïdes, de troubles gastro-intestinaux légers ou de catarrhe des grosses bronches.

Ce syndrôme consiste en :

1° Une toux spasmodique, simulant la coqueluche ; émétisante, s'accompagnant de nausées et de vomissements nocturnes, c'est-à-dire se produisant lorsque l'enfant est couché.

2° Un coryza antérieur ou postérieur accompagnant cette toux.

Voilà toute la maladie : coryza aigu ou chronique avec toux spasmodique émétisante nocturne.

Si ce syndrôme se rencontre chez les jeunes enfants, c'est qu'ils ne savent ni tousser ni cracher et que les mucosités, en tombant sur les régions aryténoïdiennes, provoquent la toux spasmodique.

Ce syndrôme est utile à connaître, car si le coryza antérieur est facile à voir, le coryza postérieur, lui, doit être recherché et traité, car on peut lui imputer : 1° des inflammations méningées et cérébrales par infection de voisinage ; 2° la production de végétations adénoïdes ; 3° des otites purulentes avec catarrhe de la trompe et surdité ; 4° des laryngites spasmodiques : faux croup, laryngite striduleuse, spasme et œdème de la glotte ; des laryngites chroniques avec enrouement et dyspnée ; 5° des bronchites catarrhales simples et

fébriles, des broncho-pneumonies; 6° des troubles digestifs par déglutition des mucosités ; 7° enfin des poussées angineuses pseudo-membraneuses.

Cette énumération semble exagérée, mais elle est dans beaucoup de cas absolument vraie et pour prévenir ces accidents il faut guérir le coryza quand il existe ou empêcher son développement.

La propreté étant à l'origine de l'antisepsie, chez l'enfant plus encore que chez l'adulte, nettoyer, c'est guérir.

Critique. — Je crois les végétations adénoïdes conséquence et non cause des manifestations nasales. — Des coryzas répétés survenant dans le cours des fièvres éruptives et maladies infectieuses de l'enfance, et provoquant des adénites pharyngées qui ne sont autres que ces végétations adénoïdes.

D'où conséquence thérapeutique importante : veiller aux fosses nasales dans les maladies des enfants.

Deux cas de glossite exfoliatrice marginée. — Bullet. de la Société Française de Dermat. et Syphil. — 13 janvier 1894.

La lésion s'est développée chez deux sujets entachés d'hérédité syphilitique. Chez l'un deux on peut invoquer une cause occasionnelle : l'altération dentaire et les troubles qui peuvent en résulter. Chez tous deux une seule cause prédisposante : la syphilis héréditaire.

Sans connaître la nature de la maladie décrite dans ces deux observations, ne semble-t-il pas qu'on puisse la rapprocher du groupe des *affections pyrasyphilitiques* de mon maître le Professeur Fournier, puisque : la syphilis des parents est notée dans les antécédents des malades et que le traitement antisyphilitique n'a aucune action sur la lésion.

Une particularité à signaler dans la dernière observation, qui, d'après les renseignements recueillis avec soin, semblerait indiquer qu'il s'agit dans ce cas d'un enfant descendant de syphilitique à la deuxième génération : La grand-mère maternelle de l'enfant ayant eu un chancre syphilitique.

Sur une variété de stomatite diphthéroïde à staphylocoques (Stomatite impétigineuse), par A. Sevestre et P. Gastou. — Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux, 1891, p. 316, 345.

Cette maladie se rencontre surtout chez les enfants, quelquefois chez l'adulte. Elle est fréquente chez les enfants débilités, athrepsiques, souffrant de troubles gastro-intestinaux; elle suit la rougeole, la coqueluche.

Elle coïncide avec le coryza chronique et l'impétigo sous toutes ses formes : impétigo de la face et du cuir chevelu, blépharites, tournioles, vulvites, etc., etc. Elle est contagieuse.

Elle est due à l'action du staphylocoque blanc ou doré, que l'on retrouve également dans l'impétigo et qui, sur les muqueuses, donne naissance à une production pseudo-membraneuse diphthéroïde.

La stomatite diphthéroïde siége souvent d'une façon exclusive sur la face interne des lèvres, parfois en d'autres points de la muqueuse buccale, mais respecte généralement le pharynx. Elle se présente d'abord sous forme de plaques blanchâtres diphthéroïdes adhérentes à la muqueuse; ces plaques, sur les parties au contact de l'air, prennent l'aspect de croûtes sanguinolentes.

L'affection est douloureuse sur les lèvres, il n'y a ni fétidité de l'haleine, ni ganglions. La guérison est rapide et s'obtient surtout par l'application de poudre d'iodoforme.

La concomitance d'un impétigo en d'autres points, les caractères signalés plus haut différencient dans la plupart des cas cette stomatite des aphtes, du muguet, des gangrènes, de la stomatite ulcéro-membraneuse, des syphilides buccales. L'absence de plaques dans le pharynx empêche de la confondre avec la diphthérie. Mais la confusion entre ces deux maladies est fréquente.

Les broncho-pneumonies infectieuses d'origine intestinale chez l'enfant, par Paul Gastou, interne des hôpitaux de Paris, et le le Dr Léopold Renard, ancien externe des hôpitaux de Paris. — Revue mensuelle des maladies de l'enfance, 1892, p. 201.

Il y a cinq ans, dans une communication à la Société médicale des hôpitaux, notre maître, le Dr Sevestre, signalait des cas de broncho-pneumonies qu'il croyait pouvoir rattacher à une infection

intestinale, et il terminait son travail par les conclusions suivantes :

« 1° Chez les enfants d'un à deux ans (et problablement aussi à d'autres âges), soumis à une alimentation vicieuse, il peut survenir une décomposition des matières intestinales de laquelle résultent une diarrhée fétide et une entérite infectieuse.

» 2° Consécutivement, il peut y avoir une infection générale, et particulièrement des accidents de congestion pulmonaire et de broncho-pneumonie.

» 3° Les agents de désinfection intestinale, spécialement le calomel et la naphtaline, sont les meilleurs moyens d'enrayer la diarrhée et de prévenir les accidents pulmonaires. »

Dans le présent travail nous avons eu pour but d'étudier les formes et la pathogénie de ces broncho-pneumonies.

Trois signes principaux caractérisent ces formes de broncho-pneumonies : la diarrhée, les signes thoraciques, la courbe thermique.

Les selles sont vertes ou blanches, fréquentes, fétides, s'accompagnant de vomissements acides. Après deux à six jours de diarrhée, la fièvre apparaît, puis la toux et la dyspuée avec des signes d'auscultation multiples, mobiles et variés.

La maladie dure de un à deux septenaires jusqu'à deux mois. Suivant sa durée, sa malignité, on distingue les formes suivantes:

Forme légère (commune) ;

Forme prolongée (rémittente) ;

Forme grave (typhoïde) ;

Forme suraiguë (cholériforme, algide) dans laquelle la température s'est abaissée dans un cas à 33°.

Les complications sont multiples : infections secondaires de tous sièges : otites, méningites, suppurations cutanées, etc.

Le diagnostic est difficile, surtout avec la fièvre typhoïde et la broncho-pneumonie tuberculeuse.

Comme étiologie il faut incriminer le jeune âge, la saison chaude, les refroidissements, la mauvaise alimentation, toutes causes amenant la diarrhée, qui, comme l'a démontré Lesage, rend le coli-bacille normal virulent.

Pour Lesage c'est le coli-bacille qui provoque les lésions pulmo-

naires. De l'étude de vingt-six broncho-pueumonies infectieuses, nous concluons que dans la majorité des cas :

1° Les broncho-pneumonies survenant dans le cours des diarrhées infectieuses de l'enfance sont secondaires et dues à des microbes surajoutés et (dans quelques cas seulement) sous la dépendance de l'agent spécifique de la diarrhée infectieuse (coli-bacille);

2° L'agent spécifique de la diarrhée favorise par ses sécrétions la virulence des espèces parasitaires contenues normalement dans les cavités buccale et gastro-intestinale et les rend pathogènes.

Le traitement est prophylactique par l'hygiène, curatif en combattant la diarrhée par les antiseptiques intestinaux.

Note sur un cas de bronchite d'origine gastro-intestinale. Revue de Pneumologie. Décembre 1895.

Relation d'un cas de bronchite chez un enfant atteint de troubles gastro-intestinaux et guéri de sa toux par l'antisepsie intestinale. Ces bronchites relèvent d'intoxications gastro-intestinales, ainsi que l'ont montré MM. Sevestre, Lesage, Renard, et nous-même. La « toux de dents » des jeunes enfants n'est que la répercussion sur les bronches ou le poumon des accidents gastro-intestinaux si fréquents chez l'enfant au moment de la dentition ; fréquence augmentée par les vices d'alimentation. D'où le précepte de : soigner le ventre pour guérir la poitrine.

Contribution à l'étude de la rate chez l'enfant, par P. Gastou et Charles Vallée. — Revue mensuelle des maladies de l'enfance, 1892, p. 397.

Ce mémoire est une étude de ce qui est particulier à la rate de l'enfant au point de vue anatomique et physiologique.

Nous y avons fait une large part à l'étude bactériologique de la rate. Nous sommes arrivés à conclure que :

1° La ponction de la rate et de la culture de l'exsudat retiré ne peuvent dans la plupart des cas affirmer un diagnostic ;

2° Que les espèces microbiennes contenues dans la rate existent en même temps dans l'intestin ;

3° Que la rate semble contenir de nombreuses formes d'involution.

Enfin l'étude clinique de la rate nous a donné les résultats suivants :

1° La palpation est un procédé plus exact pour juger du volume de la rate, chez l'enfant, que la percussion (fait antérieurement affirmé par le docteur Sevestre) ;

2° Que toute rate grosse indique, chez l'enfant, une dénutrition ou une infection ;

3° Que la constatation de l'hypertrophie est plus utile au pronostic qu'elle aggrave, qu'au diagnostic, qu'elle complique.

Rate et ses maladies

Extrait du Traité des maladies de l'enfance : Tome III. Masson et Cie

L'étude anatomique et physiologique de la rate chez l'enfant montre que cet organe joue dans la pathologie générale de l'enfance un rôle beaucoup plus considérable encore que chez l'adulte. Beaucoup plus souvent chez l'enfant que chez l'adulte, la rate participe aux lésions des maladies générales, troubles de nutrition, cachexies ou infections. D'autre part, la rate peut être lésée isolément, soit par le fait de : lésions ou malformations congénitales, de tumeurs ou néoplasies ; soit en donnant naissance à de véritables splénopathies ayant une marche et une évolution spéciales.

De tous les processus pathogéniques, c'est le processus infectieux, ce sont les maladies infectieuses, qui réagissent le plus sur la rate. Quoique le rôle physiologique de la rate et sa symptomatologie morbide ne soient pas encore fixés, il est évident que la rate joue un rôle actif pendant et après l'infection, et dans la genèse de certains troubles de la nutrition et de la santé générale de l'enfant. De même que la lésion de certains organes entraîne des syndromes déterminés, de même il semble que la lésion de la rate crée un état organique spécial ou des modifications générales de la nutrition, que l'on pourrait appeler : syndrome splénique. En effet, à côté de la cachexie strumiprive et du myxœdème dus aux altérations du corps thyroïde; de la maladie d'Addison due aux lésions des capsules surrénales ; de l'acromégalie supposée produite par l'hypertrophie de la glande pituitaire ; de l'insuffisance hépatique ; de la leucocy-

thémie et de l'adénie attribués aux modifications des organes hématopoiétiques : il semble qu'on puisse placer la cachexie splénique, due aux perturbations fonctionnelles de la rate, provoquées par les modifications pathologiques de sa structure.

Le syndrome de la cachexie splénique, fréquente chez l'enfant, serait constitué par trois signes essentiels : l'hypertrophie splénique, l'anémie et la leucocytose, et par des signes accessoires et variables : la diathèse hémorragique, les œdèmes, la diarrhée, la polyadénite.

En dehors de l'étude du syndrôme splénique cet article sur la rate est ainsi divisé :

Considérations anatomiques et physiologiques sur la rate chez l'Enfant.

Ce chapitre est le résumé des recherches entreprises avec le Dr Vallée sur l'anatomie de la rate dans le service de M. le docteur Sevestre. La loge splénique, le ligament spléno-rénal, les poids et dimensions de la rate y sont étudiés.

— D'après les recherches de Frerichs et Parrot et le résultat de 80 autopsies d'enfants entre 3 mois et 15 ans, faites en collaboration avec Vallée, nous sommes arrivés aux conclusions suivantes : 1° Que le poids et les dimensions de la rate à l'état normal varient proportionnellement à l'âge et aux poids et dimensions du corps. 2° Que le maximum du poids de la rate proportionnellement au poids du corps serait vers l'âge de 8 ans. 3° Que le poids de la rate vers un an étant d'environ 32 grammes, le corps pesant 8 kilogrammes, l'augmentation de poids de la rate serait de 10 grammes par année et par augmentation d'environ 1500 grammes de poids du corps, jusqu'à l'époque où le poids de la rate proportionnellement à celui du corps est le plus élevé, c'est-à-dire 8 ans ; et de 6 grammes environ à partir de cette époque. 4° Enfin, que l'accroissement du poids de la rate (qui est à peu près le huitième de celui du foie à l'âge adulte), tout en étant concomitant à celui des autres organes, semble plus considérable par rapport au développement total du corps représenté en poids et dimensions.

Séméiologie de la rate :

La séméiologie de la rate est basée sur :

I. Les modifications de volume.

II. L'examen du sang.

III. Les signes subjectifs : douleurs.

IV. Les troubles fonctionnels généraux.

I. Les modifications de volume sont surtout en rapport avec l'hypertrophie qui se recherche surtout par la palpation (Sevestre), la percussion étant un moyen infidèle.

II. L'examen du sang comporte :

(*a*) Examen direct, sans coloration ; état des globules, numération, présence ou absence de réticulum, richesse en hémoglobine, modalité de formes et dimensions des globules.

(*b*) Examen après coloration : recherche de la variété des leucocytes, éosinophiles, cellules rouges, éléments anormaux et parasites.

Les résultats de l'examen du sang permettent de noter :

1° Toutes les modifications du sang rencontrées dans les anémies des 1°, 2°, 3° et 4° degrés chez l'adulte.

2° La fréquence des globules géants, des hématoblastes, des poikylocites (globules rouges de formes variées), des globules rouges à noyaux.

3° L'augmentation du nombre des leucocytes, surtout des lymphocytes — Les différentes espèces de leucocytes.

4° L'existence de cellules à granulations acidophiles (éosinophiles) ou basophiles.

5° Les modifications de l'hémoglobine.

III. Les signes douloureux sont plus souvent provoqués par la palpation que spontanés.

IV. Les troubles fonctionnels consistent en :

1° Signes fréquents : anémie, faiblesse générale, asthénie progressive, diarrhées, hémorrhagies, fièvre à type rémittent ;

2° Signes rares : épistaxis, névralgies (pseudo-angine de poitrine), symptômes asphyxiques, toux spléniques.

A signaler : la *ponction splénique*, autrefois utilisée, et que le séro-diagnostic a avantageusement remplacée.

Valeur séméiologique de l'hypertrophie splénique.

L'hypertrophie splénique secondaire accompagne la plupart des infections, des cachexies et des troubles de nutrition.

Il existe des *splénopathies primitives*, au nombre desquelles : la leucémie splénique et l'anémie infantile pseudo-leucémique.

Diagnostic des splénopathies : Les splénopathies secondaires sont en rapport avec les maladies aiguës et chroniques. Primitives ou secondaires elles se traduisent au bout d'un certain temps par le *syndrôme de la cachexie splénique*, c'est-à-dire : *mégalosplénie, anémie, leucocytose.*

Le pronostic est en rapport avec le degré de l'anémie et la leucocytose, il est donc tout entier dans l'examen du sang.

Il est subordonné également à celui de la maladie causale ; dans le cours d'une maladie aiguë, il est toujours l'indice d'une infection généralisée ; dans une maladie chronique il doit faire craindre : l'anémie, la cachexie ou une dénutrition rapide, voire même la mort plus ou moins prochaine.

L'article sur la rate se termine par quelques mots sur l'*Anatomie pathologique* et le *Traitement des affections spléniques.*

Syphilis. Syphilis infantile. Extrait du Traité des Maladies de l'Enfance (Grancher, Comby, et Marfan), T. I, Masson, 1896.

Critique. — Il était impossible en cinquante pages de faire l'histoire clinique complète et les conséquences médico-légales de la syphilis.

J'insisterai sur ce point, qu'il faut toujours se rappeler que la syphilis imite et ne crée pas. Il faut toujours y songer, car elle peut tout simuler, n'ayant ni signes, ni évolution véritablement pathognomoniques, mais une fréquence considérable, et son diagnostic se faisant surtout par l'ensemble de ses manifestations, par son évolution et par l'enquête congénitale et héréditaire.

Voici l'indication des principales divisions de ce travail :

1° *Généralités.*

Nécessité de limiter la syphilis infantile : elle commence à la fécondation, sa limite extrême, factice est au début de la deuxième dentition. Syphilis acquise et héréditaire. Multiplicité et importance des questions soulevées par l'étude de la syphilis infantile relatives à l'individu, à la famille, à la société.

2° *Syphilis infantile acquise.*

Ses sources. — Un enfant né sain peut-il recevoir la syphilis de sa mère contaminée avant la grossesse ? Peut-il être nourri sans danger par sa mère ? Loi de Profeta. — Evolution et pronostic de

cette syphilis. — Difficulté du diagnostic avec la syphilis héréditaire. — Importance médico-légale : procès en séparation, attentats vénériens. nourrices et nourrisson syphilitiques.

3° *Syphilis infantile héréditaire.*

C'est une syphilis imméritée, une syphilis des innocents : décapitée, sans chancre, constituée d'emblée par des accidents constitutionnels.

Source de cette syphilis : elle est d'origine paternelle, maternelle ou mixte. — Arguments : la syphilis paternelle est une syphilis de fécondation : de contagion spermato-ovulaire, embryonnaire ; la syphilis maternelle est une syphilis de parturition fœtale, de transmission utéro-placentaire, congénitale, post-conceptionnelle ou d'imprégnation ; la syphilis mixte est une syphilis héréditaire, d'origine sanguine, nutritive, à prédominance spécifique ou infectieuse. Gravité de la syphilis héréditaire suivant son origine.

4° *Nature de la Syphilis héréditaire.*

Pour certains auteurs la syphilis par conception est une impossibilité embryologique.

La syphilis infantile est : ou une maladie congénitale par contagion spécifique utéro-ovarienne ; ou bien, une maladie héréditaire par transmission d'une infection spécifique. La syphilis congénitale est ou embryonnaire ou fœtale. La syphilis héréditaire est ou précoce ou tardive.

5° *Syphilis infantile congénitale.*

a) Syphilis congénitale embryonnaire : Va de la fécondation à l'époque de la viabilité fœtale, vers 6 mois 1/2 à 7 mois. L'avortement en est le signe essentiel : il est fréquent dans les familles hérédo-syphilitiques. Il est la conséquence fréquente d'une syphilis paternelle, d'une infection ovulaire par le spermatozoïde, infections empêchant le développement de l'embryon et le tuant.

b) Syphilis congénitale fœtale: Exerce son influeuce sur la mère et sur l'enfant. Signes maternels : hydramnios, accouchement prématuré. Signes fœtaux : état du placenta, macération fœtale, mort avant terme, mort immédiate aprés la naissance, ichtyose fœtale.

6° *Syphilis héréditaire précoce :*

a) Syphilis du nouveau-né : va de la naissance à la chute du

cordon — Raisons de cette limite, caractères de cette syphilis : mort prématurée, pemphigus syphilitique.

b) Syphilis infantile proprement dite : immédiate : c'est-à-dire, survenant dans les premières semaines de la vie, ou latente : dont les premiers accidents peuvent n'apparaître que vers le 3me mois.— Dangers de la syphilis latente pour les nourrices.

Caractères de la syphilis infantile héréditaire : signes cutanés, muqueux, viscéreux.

Il n'y a pas de facies, d'état syphilitique, mais un état cachectique commun à la syphilis et à d'autres maladies dénutritives : *aspect simiesque, de petits vieux.*

Symptômes muqueux : coryza syphilitique, son importance, sa gravité, il tue souvent l'enfant ; fissures labiales et palpébrales ; syphilides ano-génitales, plaques érosives ; auriculaires ; accidents laryngés et pulmonaires : laryngite striduleuse, asphyxie, syncope.

Symptômes cutanés : production facile chez l'enfant de lésions humides et proliférantes du type papulo-vésiculeux ou de lésions érythématho-squameuses du type maculo-desquamatif. — Syphilides érythémateuses simples exfoliatrices, érythémato-papuleuses, circinées, psoriasiformes ; polymorphes, papuleuses, papulo-érosives, tuberculeuses, ulcéreuses, gommeuses, ecthymateuses. — Onyxis et péri-onyxis, alopécie.

Symptômes viscéraux : osseux, articulaires, musculaires, nerveux, pulmonaires, etc., etc. Anémie et cachexie syphilitiques.

Il en est peu parmi elles, sauf la pseudo-paralysie infantile (*Maladie de Parrot*), qui aient des caractères cliniques véritablement spécifiques : elles ressemblent à des affections provoquées par toute autre cause que la syphilis. Leur spécificité réside dans leur structure histologique (gomme).

7° *Complications de la syphilis infantile.*

Elles tiennent : 1° à la spécificité ; 2° à la gravité des accidents locaux ; 3° au jeune âge des sujets ; 4° à l'infection ; 5° aux associations morbides.

8° *Diagnostic de la syphilis infantile :* état actuel et commémorants. Enquête sur la famille.

Diagnostic de la variété : congénitale embryonnaire et fœtale ; héréditaire précoce. Diagnostic entre la syphilis infantile hérédi-

taire et acquise. Diagnostic différentiel entre la syphilis infantile et les affections qu'elle simule sur la peau, les muqueuses et les viscères.

Se rappeler que la syphilis crée peu par elle-même, qu'elle copie selon la prédisposition du sujet, selon le type éruptif ou la lésion organique qui existe autour d'elle au moment où elle apparait ou existait avant, elle est en prédisposition ou en puissance (hérédité).

9° *Avenir des syphilitiques héréditaires :* Pronostic immédiat : mortalité. Pronostic tardif : syphilis héréditaire tardive. La gravité du pronostic dépend également des accidents para-syphilitiques, de la possibilité de syphilis héréditaire de 2me génération.

La syphilis héréditaire préserve-t-elle de la syphilis acquise ? Différences à ce sujet entre la syphilis héréditaire et l'hérédité syphilitique. Immunité syphilitique : immunité naturelle, par hérédité, par vaccination.

10° *Syphilis héréditaire tardive :* Stigmates de l'hérédo syphilis. Triade d'Hutchinson : yeux, oreilles, dents. Para-syphilis héréditaire tardive.

11° *Prophylaxie de la syphilis infantile :* La prophylaxie pour la syphilis héréditaire dans le mariage.

a) Prophylaxie pour l'enfant : sources de contagion, choix d'une nourrice, élevage artificiel.

b) Prophylaxie dans la famille : conditions d'admissibilité des syphilitiques au mariage. Syphilis antérieure ou postérieure au mariage : réveil de la syphilis, syphilis récente. Conduite à tenir vis-à-vis du père, de la mère de l'enfant : *traiter le père avant le mariage ; la mère, s'il y a lieu, avant la fécondation et toujours pendant la grossesse, qu'elle soit ou non syphilitique, si le père l'a été ou l'est.*

b) Prophylaxie publique : enfants assistés, bureaux de nourrices et nourrices de retour.

12° *Conditions générales du traitement de la syphilis infantile.*

Faut-il traiter un enfant né de parents syphilitiques quoique n'ayant pas lui-même de manifestations syphilitiques ? oui, si les parents 1° sont encore dans la période secondaire qui va jusqu'à la 3me année environ ; 2° s'ils ont eu des accidents au moment de la conception ; 3° s'ils ont eu une syphilis grave ; 4° s'ils ne se sont pas traités.

Mode de traitement : si l'enfant est au sein. Traiter la mère et l'enfant ; une mère syphilitique doit, s'il n'y a pas contre-indication (état général mauvais, syphilis grave ou maligne), allaiter son enfant.

13° *Traitement de la syphilis infantile.*

Traitement spécifique général et local : préférer les frictions à l'ingestion ; donner de l'iodure suivant l'âge et la qualité des accidents.

Traitement non spécifique : hygiène et prophylaxie des maladies adjuvantes. Veiller aux prédispositions que crée la syphilis ; prévenir les complications par infection ou troubles de nutrition ; traiter les accidents para-syphilitiques.

Prophylaxie de la contagion infantile, familiale et sociale.

Du foie infectueux

Thèse inaugurale. 1893. — (Asselin et Houzeau, éditeurs.)

Cette thèse a été faite en grande partie avec les documents cliniques et anatomiques recueillis dans le service de mes maîtres, le D[r] Sevestre, médecin de l'hôpital Trousseau, et Hanot, médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

Les observations cliniques et les examens histologiques ont trait pour la plupart à la médecine infantile.

Je donne comme indication la table générale des matières.

Préface.

Introduction :

Hépatite infectieuse diffuse. — Conditions qui font du foie un lieu de moindre résistance. — Voies d'infection hépatique. — Le foie et le rein : parallèle anatomique, physiologique et pathologique.

Hépatites diffuses et hépatites localisées. — Complexité de la pathologie hépatique. — Causes différentes aboutissant à une même lésion. — Alcoolisme, tuberculose et infection. — Classification des hépatites aiguës et chroniques.

Historique.

Première période. Deuxième période. Troisième période. Quatrième période. Cinquième période.

PREMIÈRE PARTIE

Action de l'élément infectieux sur le foie dans les maladies générales.

Chap. Ier. — L'élément infectieux dans les diverses maladies en dehors des cirrhoses et des hépatites. — Groupement factice de ces maladies pour faciliter l'étude.

Technique.

Chap. II.— Infections simples aiguës sans ictère : Fièvre typhoïde. Typhus. Choléra. Infectiou paludéenne aiguë. Entérites infectieuses. Diphtérie. Coqueluche. Pneumonie et broncho-pneumomie. Scarlatine. Rougeole. Variole Pleurésie purulente. Méningites. Rhumatisme articulaire aigu. Tuberculose aiguë.

Infections avec sub-ictère : Eclampsie. Septicémie puerpérale. Pyohémie. Infection puruleute. Septicémies médicales et chirurgicales.

Infections avec ictère : Dysenterie. Fièvre jaune. Infection paludéenne chronique. Fièvre rémittente. Fièvre ictéro-hématurique.

Infections simples chroniques : Tuberculose. Syphilis.

Infections compliquées.

a) Cachexie.

Cancers, Cachexies organiques (dégénérescences).

b) Troubles de nutrition.

Diabète, Leucocythémie.

c) Lésions hépatiques d'origine cardio-vasculaire.

d) Du foie dans les maladies nerveuses.

DEUXIÈME PARTIE

Hépatites et cirrhoses infectieuses.

Chapitre premier. — Foie infecté. De l'hépatite infectieuse aiguë. Anatomie macroscopique. Anatomie microscopique. Anatomie d'après les auteurs. Période de début. Période d'état. Période de terminaison. Etude clinique de l'hépatite infectieuse aiguë.

Chapitre II. — Foie infectieux. De la cirrhose infectieuse. Anatomie pathologique du foie infectieux. Cirrhose capillaire, trabécu-

laire, infectieuse embryonnaire. Cirrhose capillaire, trabéculaire, infectieuse, biliaire. Altérations anatomiques surajoutées au foie infectieux par des associations morbides.

Etude clinique du foie infectieux. — Formes cliniques.

TROISIÈME PARTIE

Foie infectant

De l'élément infectieux dans les hépatites et les cirrhoses.

Congestion hépatique. Abcès du foie. Pyléphlébites. Angiocholites. Ictères infectieux graves. Cirrhose calculeuse. Cirrhose hypertrophique avec ictère chronique. Cirrhose hypertrophique du foie. Hépatite interstitielle avec hypertrophie. Cirrhose aiguë du foie. Cirrhose graisseuse : hépatite interstitielle diffuse aiguë. — Cirrhose avec stéatose. — Cirrhose hypertrophique graisseuse. Cirrhose hypertrophique graisseuse avec ictère. — Cirrhoses toxiques (plomb, phosphore). Cirrhose alcoolique hypertrophique. Cirrhose atrophique à marche rapide. Cirrhose atrophique (alcoolique, infectieuse, saturnine). Adénome.

QUATRIÈME PARTIE

Chapitre premier. Diagnostic anatomique du foie infectieux aigu et chronique.

Chapitre II. — Diagnostic clinique du foie infectieux aigu et chronique.

Chapitre III. — Complications dans le cours des cirrhoses dues au foie infectieux.

Chapitre IV. — Pathogénie. Agents d'infections. De la voie suivie par l'infection.

Infection sous-cutanée. Infection pulmonaire. Infection hépatique d'origine capsulaire péritonéale. Infection péritonéale et intestinale. Infection d'origine artérielle générale. Infectiou porte. Intoxication surajoutée à l'infection intestinale. Infections hépatiques d'origine intestinale directe (cholédoque).

Chapitre V.— Du mode de réaction organique (Physiologie pathologique des lésions.

Chapitre VI. — Des conditions qui modifient la réaction organique de l'infection (Association pathogénique. Influence du terrain).

Chapitre VII. — Résultats physiologiques de la lésion (Physiologie pathologique des symptômes).

Chapitre VIII. — Pronostic.

Chapitre IX. — Traitement.

Conclusions. Bibliographie. Notes additionnelles. Table des matières.

CONCOURS D'AGRÉGATION DE MÉDECINE

1900

EXPOSÉ

DES

TITRES ET TRAVAUX

SCIENTIFIQUES

DU

Docteur Paul GASTOU

EX-CHEF DE CLINIQUE

CHEF DE LABORATOIRE DE LA FACULTÉ

ASSISTANT DE CONSULTATIONS A L'HÔPITAL SAINT-LOUIS

PRÉFACE

Les Titres et Travaux scientifiques présentés pour le concours d'agrégation ont été répartis en six fascicules dont voici l'énumération :

1° Hygiène : Programme du cours pratique d'hygiène de l'enfance fait à l'Union de la Jeunesse (section Dauphine), 1887-1888.

2° Travaux pratiques : Programme des leçons pratiques de microscopie, de chimie médicale et d'applications des sciences physiques et naturelles à l'étude de la médecine clinique. — Analyse clinique.

3° Conférences sur la Syphilis et les affections des organes génitaux (chancre mou, blennorrhagie, herpès, balanites). — Programme et résumés.

4° Conférences sur la Dermatologie. — Programme et résumés.

5° Maladies infantiles : Pathologie générale et spéciale. — Maladies cutanées et syphilis.

6° Exposé des Titres et Travaux scientifiques.

Ce dernier fascicule résume l'ensemble de mes Titres et Travaux; il comprend six psrties :

1re partie : Titres, Récompenses, Enseignement, Concours.

2e partie : Publications périodiques. Travaux énumérés par date de production.

3e partie : Œuvres en collaboration.

4e partie : Travaux originaux, mémoires et faits cliniques rangés par catégories et classement clinique.

5e partie : Travaux et mémoires en préparation.

6e partie : Analyse critique et résumé de quelques-uns des travaux ou mémoires.

Les Travaux et mémoires dont on verra l'énumération ont trait à des sujets multiples : observations cliniques, faits de laboratoire. Je les dois à mes maîtres dans les hôpitaux qui ont été successivement à :

Lourcine : M. le Professeur Hutinel.
La Salpêtrière : MM. Charcot, Joffroy, De Beurmann, Gombault.
Cochin : MM. Dujardin-Beaumetz, Dubief.
Tenon : MM. Cuffer, Comby, Faisans, Moizard.
Beaujon : M. le Dr Ribemont-Dessaignes.
Lariboisière : M. le Dr Gouguenheim.
Trousseau : MM. le Dr Sevestre et Variot.
Saint-Antoine : MM. Hanot et Netter.
Saint-Louis : Le Dentu, Richelot, Felizet, Nélaton.

Les Maîtres de l'Ecole de Saint-Louis : MM. Besnier, Hallopeau, Du Castel, Tennesson, Danlos, Balzer, Darier, mon collègue Wickham.

Enfin celui qui m'a donné la possibilité de travailler en me gardant depuis huit années consécutives auprès de lui, mon Maître le Professeur Alfred Fournier.

C'est à lui, à mon regretté Maître Hanot, ainsi qu'à mon cher Maître, M. le Dr Sevestre, que je dois l'inspiration et la direction de tous mes travaux. Je les leur dédie.

PREMIÈRE PARTIE

TITRES

Externe des Hôpitaux, 1884.
Interne provisoire, 1888.
Interne titulaire, 1889.
Docteur en médecine, 1893.
Chef de Clinique adjoint de la Faculté, 1893.
Membre de la Société de Dermatologie et Syphiligraphie, 1894.
Secrétaire de Séances de la Société de Dermatologie et Syphiligraphie, 1895.
Chef de Clinique de la Faculté, 1896.
Chef de Laboratoire de la Faculté, 1897.
Assistant de Consultations à l'Hôpital St-Louis, 1898.

RÉCOMPENSES

Mention au Concours de Médaille d'or de médecine, 1892.
Lauréat de la Faculté (Prix des Thèses), 1893.
Lauréat de l'Académie de Médecine (Prix Godard), 1895.

ENSEIGNEMENT

Cours d'Hygiène pratique de l'Enfance fait à l'*Union de la Jeunesse*, 1887.

Collaboration au dispensaire de Belleville (Dr Variot, fondateur), 1893-1899.

Conférences d'Internat (1890-1891-1892).

Création d'un Laboratoire de recherches bactériologiques à l'Hôpital Trousseau, 1891.

Conférences aux élèves stagiaires (Hôpital Saint-Louis), 1895.

Conférences complémentaires (Hôpital Saint-Louis), 1897.

Conférences — — 1898-1899.

Organisations de la policlinique infantile, et conférences le mercredi dans le service de M. le Pr A. Fournier, 1893-1898.

Création d'un Laboratoire central de médecine générale (histologie, microbiologie et physiologie expérimentale), avec photographie, radiographie et électrothérapie, à l'Hôpital St-Louis, 1899.

Conférences de Dermatologie et syphiligraphie avec travaux pratiques, 1900.

CONCOURS

Hôpitaux depuis 1894, admissibilité ex-æquo.

Agrégation, 1894-1897.

DEUXIÈME PARTIE

PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

COLLABORATION :

1. — *Annal. des mal. de l'oreille et du larynx*, de 1888 à 1896.
2. — *Arch. génér. de méd.*, depuis 1892.
3. — *Presse médicale.*
4. — *Journal de clinique et thérapeutique infantiles.*
5. — *Bulletins et Annales de la Société de dermatologie et syphiligraphie.*

TRAVAUX ORIGINAUX

PUBLICATIONS DIVERSES. — MÉMOIRES

1. — Rein en fer à cheval avec anomalies artérielles. — *Bull. de la Soc. anat.*, 1887. — Pièce conservée au musée Dupuytren.
2. — Cancer du larynx. — Trachéotomie. — Propagation à la glande thyroïde. — Tumeur énorme du cou autour de la plaie. — Application d'une canule très longue et à moitié inférieure mobile. — Mort. — Autopsie. — En collaboration avec le docteur Gouguenbeim.—*Annal. des malad. de l'oreille et du larynx*, 1888, n° 14, p. 654.
3. — Des néphrites partielles. — Valeur diagnostique et pronostique de la persistance d'un taux fixe, irréductible, d'albumine dans les urines. — En collaboration avec le docteur Cuffer. — *Rev. de méd.*, 1891, t. XI, p. 89.
4. — Sur une variété de stomatite diphthéroïde à staphylocoques

(stomatite impétiginense), en collaboration avec le docteur Sevestre. — *Bullet. de la Soc. méd. des hôpit.*, 1891, p. 316, 345.

5. — Infection mixte par streptocoque et par bacterium coli commune, en collaboration avec le docteur Sevestre. — *Bull. de la Soc. méd. des hôpit.*, 1891, p. 631.

6. — Les broncho-pneumonies infectieuses d'origine intestinale chez l'enfant, en collaboration avec le docteur Renard. *Rev. mens. des mal. de l'enf.*, 1892, p. 201.

7. — Contribution à l'étude de la rate chez l'enfant, en collaboration avec le docteur Vallée. — *Rev. mens. des malad. de l'enf.*, 1892, p. 397.

8. — Intoxication saturnine chez un enfant de cinq ans et demi, en collaboration avec le docteur Variot. — *Bullet. de la Soc. de méd. des hôpit.*, 1891, p. 505.

9. — Les perruches infectieuses. — Contribution à l'étude de la contagion de la pneumonie. — *Bullet. méd.*, mars 1892, p. 700. — Enquête sur des cas de pneumonie infectieuse paraissant avoir été occasionnés par des perruches : docteur Dujardin-Beaumetz, rapporteur.

10. — Les perruches infectieuses. — Pneumonies et broncho-pneumonies infectieuses et contagion. — *Arch. génér. de méd.*, 1892, p. 588 et 723.

11. — De l'albuminurie. — *Arch. génér. de méd.*, décembre 1892.

12. — Le choléra à Saint-Denis en 1892. — Rôle des différents agents infectieux et des conditions hygiéniques dans l'invasion, la marche et la propagation du choléra, en collaboration avec M. Adrien Le Roy des Barres, externe des hôpitaux. — *Arch. génér. de méd.*, février 1893.

13. — Artério-sclérose généralisée. — Alcoolisme. — Asystolie aiguë. — Delirium tremens. — Gros foie avec ascite. — Insuffisance aortique. — *Arch. génér. de med.*, 1892, p. 101.

14. — Alcoolisme. — Vomissements de sang répétés à longue distance. — Teinte jaune verdâtre (septicémique) de la peau. — Purpura. — Œdème de la face et des jambes. — Cachexie commençante. — Sensation d'empâtement épigastrique. — Foie gros. — Absence d'albumine. — Mort avec accidents pulmonaires et température élevée. — Autopsie. — Gros foie tuberculeux alcoolique et cirrhotique. — Tuberculose pulmonaire. — *Arch. génér. de méd.*, 1892, p. 472.

15. — Nervosisme, — Crises douloureuses dans les membres avec parésie. — Troubles dyspeptiques de longue durée. — Cancer du sein opéré. — Accidents moteurs et sensitifs multiples, consécutifs à l'opération. — Paraplégie douloureuse. — Délire. — Escharre sacrée. — Accidents pleuro-pulmonaires. — Mort. — Autopsie. — Caucer du sein récidivé. — Généralisation : Plèvres. — Péritoine. — Foie. — Reins. — Corps de l'utérus. — Pachyméningite cervicale et lombaire, avec ramollissement de la moelle et tuméfaction rosée des nerfs à leur origine. — Absence de lésions de la colonne vertébrale. — *Arch. génér. de méd.*, 1893, p. 79. — Cette observation sera publiée ultérieurement avec l'examen histologique.
16. — Du foie infectieux. — *Thèse Doctorat. Paris. Asselin et Houzeau, 1893.*
17. — Note sur l'état des canalicules biliaires dans le foie infectieux, en collaboration avec le docteur Hanot. — *Bullet. de la Soc. de biol.*, juillet 1893.
18. — Hydrargyrie externe (dermatite eczémateuse, exfoliatrice mercurielle).— *Annal. de dermat. et de syph.*, 1893, p. 729.
19. — Purpura hémorrhagique et pleurésie interlobaire gauche. — *Id.*, 1893, p. 1195
20. — Albuminurie syphilitique et chancre de l'abdomen. — *Id.*, 1893, p. 1307.
21. — Glossite exfoliatrice marginée et syphilis héréditaire. — *Id*, 1894, p. 17.
22. — Dilatation vasculaire cutanée généralisée, d'origine congénitale et héréditaire. — Télangiectasies vaso-motrices. — *Id.*, 1894, p. 212.
23. — Chancres mous multiples. — Chancre mou du doigt simulant un panaris. — *Id.*, 1894, p. 316.
24. - Syphilis maligne précoce. — Syphilides tuberculeuses étalées en nappe. — Pseudo-pelade. — *Id.*, 1894, p. 532.
25. — Nævi vasculaires zoniformes avec troubles consécutifs. — *Id.*, 1894, p. 193.
26. — Angiome congénital progressif d'apparence variqueuse. — *Id.*, 1894, p. 194.
27. — Les affections parasyphilitiques. — *Gazette des hôp.*, 1894, nº 116. — *Rev. génér. tirée du livre de M. le professeur Fournier* : Les affections parasyphilitiques : Paris, 1894, Rueff.

28. — Pseudo-éléphantiasis des bourses par lichénification. — *Bullet. de la Soc. de dermat. et syphil.*, 1894, p. 1277.
29. — Rhumatisme noueux blennorrhagique. — *Id.*, janvier 1895.
30. — Panaris analgésiques et maux perforants chez un tuberculeux présentant la dissociation syringomyélique et des névrites périphériques multiples. — *Id.*, mai 1895.
31. — Kératose pilaire et syphilis. — *Id.*, avril 1895.
32. — Troubles trophiques des extrémités avec syndrôme syringomyélique. — *Id.*, avril 1895.
33. — Ulcération chancriforme de la joue chez une jeune fille. — Lymphadénie cutanée probable. — *Id.*, avril 1895.
34. — Réflexions à propos d'une autopsie de maladie de Dühring. — *Id.*, avril 1895.
35. — Ulcération chancriforme de la verge. — Tuberculose ulcéreuse. — En collaboration avec le docteur Wickham. — *Id.*, avril 1895.
36. — Eruption d'antipyrine. — *Id.*, avril 1895.
37. — Lésions eczématiformes symétriques des extrémités digitales du médian chez un malade atteint de prurigo chronique. — *Id.*, juin 1895.
38. — Syphilis héréditaire de deuxième génération. — *Id.*, novembre 1895.
39. — Note sur un cas de broncbite d'origine gastro-intestinale. — *Rev. de pneumol.*, décembre 1895.
40. — Ostéomalacie chez une femme récemment accouchée et épithélioma tubulé du foie et des os. — En collaboration avec Hanot. — *Soc. méd. des hôpit.*, décembre 1895.
41. — Pneumo-typhus. — *Rev. de pneumol.*, n° 1, janvier 1896.
42. — Erythème polymorphe chez une malade à hérédité tuberculeuse toussant depuis 17 ans, sans bacilles dans les crachats. — Spléno-pneumonie ou pleurésie du sommet gauche. — Pneumopathie staphylococcique. — Ostéopathie hypertrophique pneumique. — Pseudo-rhumatisme noueux. — Zona. — *Bullet. de la Soc. de dermat. et syph.*, janvier 1896.
43. — Néphrite albumineuse. — Phlébite double. — Ulcérations ecthymateuses des jambes. — Gangrènes symétriques superficielles des orteils survenues après une pneumonie. — Rétrécissement mitral. — Néphropathie familiale héréditaire. — En collaboration avec M. Keim. — *Id.*, janvier 1896.

44. — Les injections de calomel dans le traitement de la syphilis. — *Id.*, janvier 1896.

45. — Traitement de la syphilis par les injections de calomel (discussion). — *Id.*, février 1896.

46. — Du chimisme gastrique chez les syphilitiques traités. — En collaboration avec M. Babon. — *Id.*, mars 1896.

47. — Dermite eczématiforme en placards et tuberculisation. — *Id.*, avril 1896.

48. — Syphilis tertiaire. — Pseudo-rhumatisme infectieux. — Cachexie syphilitique. — Mort. — Autopsie. — Endocardite végétante mitrale. — Cirrhose hépatique embryonnaire. — Pseudo-syphilomes du rein droit et de la rate. — Infiltration sanguine et leucocytique diffuse, rénale et splénique. — Septicémie syphilitique. — En collaboration avec M. le professeur Fournier. — *Id.*, avril 1896.

49. — Sur une forme de dermatite pustulo-ulcéreuse généralisée. — En collaboration avec M. Canuet. — *Id.*, avril 1896.

50. — Gastropathie médicamenteuse des syphilitiques. — En collaboration avec M. Babon. — *Id.*, avril 1896.

51. — Sur une érythrodermie à évolution et caractère anormaux (syphilides desquamatives en nappés généraliséesou dermatite exfoliatrice). — *Id.*, mai 1896.

52. — Syphilis héréditaire. — Arrêts de développement multiples. — Infantilisme. — En collaboration avec M. Barasch. — *Id.*, mai 1896.

53. — Note au sujet de la présentation de M. Canuet d'une malade atteinte d'herpès gestationis. — Examen histologique et bactériologique du sang, des bulles et du pseudo-érysipèle. — *Id.*, mai 1896.

54. — Deux cas de dyshidrose palmaire (dyshidrose syphiloïde et vésiculo-bulleuse). — *Id.*, juin 1896.

55. — Fièvre herpétique (pseudo varicelle herpétiforme). — *Journal de Clin. et de Thérap. infantiles*, 1896, p. 243.

56. — Un cas d'acromégalie vu à travers les rayons X. — En collaboration avec M. Georges Brouardel. — *Presse médicale*, juillet 1896, n° 61.

57. — Notes de pathogénie dans ses rapports avec le pronostic et le traitement des pneumopathies (dualité et synergies fonctionnelles du poumon). — *Rev. de pneum.*, septembre 1896.

58. — Origine myélopathique du pemphigus. — *Bullet. de la Soc. de derm. et syph.*, novembre 1896.
59. — Pemphigus et maladie de Dühring avec troubles nerveux et arthropathies. En collaboration avec M. le docteur Gaucher. — *Id.*, novembre 1896.
60. — Dystrophies dentaires hérédo-syphilitiques. En collaboration avec MM. Chompret et Gosselin.—*Id.*, décembre 1896.
61. — Ecthyma scrofuleux. — En collaboration avec M. le docteur Emery. — *Id.*, décembre 1896.
62. — Syphilis infantile, in *Traité des maladies de l'enfance* de Grancher, Comby et Marfan, T. I. Masson, 1896.
63. — Cocaïnomanie et morphinomanie (pseudo-syphilides tuberculo-crustacées), avec une planche en couleur. — In *Musée de l'Hôpital Saint-Louis.* Masson, 1896.
64. — Le diagnostic d'un point de côté. — *Revue de pneum.*, n° 2, 1896.
65. — Séméiologie infantile. — La toux nocturne spasmodique émétisante des jeunes enfants et le coryza. — *Journal de clin. et thér. inf.*, 18 décembre 1896, n° 51.
66. — Éléphantiasis du bras gauche. — *Bullet. de la Soc. de derm. et syph.*, 1897.
67. — Ecthyma scrofuleux (scrofulides cutanées). — *Id.*, février 1897.
68. — Ulcères phlébitiques. — *Id.*, février 1897.
69. — Éruption d'antipyrine. — *Id.*, 20 avril 1897.
70. — Sclérodermie en plaques de type insolite. — En collaboration avec M. le docteur Darier. — *Id.*, avril 1897.
71. — Deux cas de syringomyélie (Type Morvan). En collaboration avec Lesné et Dominici, mai 1897.
72. — Pyodermite eczématiforme. — *Id.*, juillet 1897.
73. — Ulcération phagédénique avec éléphantiasis du pied chez une tuberculeuse. — Amélioration rapide par le calomel en injections intra-musculaires fessières. — En collaboration avec M. Dominici. — *Id.*, juillet 1897.
74. — Rate et ses maladies. — *Traité des maladies de l'enfance* (de Grancher, Comby et Marfan), t. III. — Masson, 1897.
75. — Tuberculose chaucriforme de la verge et tuberculose des doigts. — *Presse médicale*, décembre 1897.
76. — Les angines blanches saprophytiques des dyspeptiques. — Angines pseudo-membraneuses à bacille en navette de Barbier. — *Journal de clin. et thérap. infant.*, janvier 1898.

77. — Taches pigmentaires variqueuses nævíformes. — *Bulletin de la Société de Dermat. et syphil.* Février 98

78. — Abcès froids sous-cutanés multiples, en collab. Emery. — *Id.* Février 98.

79. — Deux cas d'ichtyose pilaire héréditaire, avec microsphygmie chez des syphilitiques héréditaires, en collab. Emery. — *Id.*, mars 98.

80. — Cyanose des extrémités avec engelures chez un hérédo-tuberculeux microsphygmique et infantile. En coll. avec Emery. — *Id.*

81. — Papillome muqueux bénin de la lèvre inférieure (lymphangiectasie circonscrite œdémateuse. En collab. Haury. — *Id.*, juin 98.

82. — Epithélioma cutané bénin récidivant et carcinome malin serpigineux térébrant. — *Id.*, juin 98.

83. — Papillome muqueux bénin de la lèvre inférieure. — *Id.*, juillet 98.

84 — Cas de tuberculides ou syphilides. — *Id.*, juillet 98.

85. — Sur un nouveau cas d'épithélioma de la face guéri par la méthode de Czerny-Trunecek. — *Id.*, novembre 98.

Bulletin de la Soc. Dermat. et Syphil., 1889.

86. — Méthode de Czerny-Trunecek et antisepsie buccale combinées dans le traitement de l'épithélioma lingual. Le sublimé noircit-il les dents? — *Id.*, janvier 1899.

87. — Malformation monstrueuse du crâne chez un hérédo-syphilitique d'origine paternelle. Aplatissement et atrophie des circonvolutions psycho-motrices par compression osseuse. Syndactylie des doigts. En collab. E. Fournier. — *Id.*, janvier 1899.

88. — Glossite syphilo épithéliomateuse phagédénique ulcéreuse. Mort par hémorrhagie de la linguale gauche. Cancer et gomme de la langue, intégrité des ganglions; hypertrophie des glandes sous-maxillaires. Lésions viscérales, congestions et dégénérescences parenchymateuses. En collab. avec M. le Pr A. Fournier. — *Id.*, février 1899.

89. — Néoplasie nasale de nature indéterminée chez une cardeuse de matelas. Cas de diagnostic. — *Id.*, avril 1899.

90. — Myocardite et gangrènes symétriques des extrémités digitales chez une malade asystolique atteinte de périostite tibiale syphilitique. En collab. Herscher. — *Id.*, mai 1899.

91. — Modifications épithélioïdes de la muqueuse linguale dans un cas de glossite gommeuse et mercurielle. — *Id.*, juillet 1899.
92. — Eléphantiasis du bras symptomatique d'une ostéo-arthrite chronique du coude probablement tuberculeuse. En collab. M. Goguel (de Sedan). — *Id.*, juillet 1899.
93. — Prurigo anesthésique, signe révélateur de l'intoxication alcoolique. — *Id.*, novembre 1899.
94. — Eléphantiasis du bras gauche et du pied droit. — Gigantisme. — Lésions pseudo-acromégaliques de la face et des extrémités. — Faiblesse d'esprit chez un dégénéré hérédo-tuberculeux. — En collaboration avec M. Goguel. — *Id.*, décembre 1899.
95. — Note sur un cas de Kératose pilaire du cuir chevelu, congénitale, familiale et héréditaire. — *Id.*, décembre 1899.
96. — Le prurigo gestationis. — *Id.*, février 1900.
97. — Kératodermie palmaire dyshidrosique. — *Id.*, février 1900.
98. — Essai d'application au traitement des dermatoses localisées ou généralisées des méthodes d'électrothérapie, en collab. Chabry. — *Id.*, mars 1900.
99. — Appareil transformant la loupe simple en loupe binoculaire et stéréoscopique, et son emploi en dermatologie. — *Id.*, avril 1900.
100. — De l'aide apportée à l'étude de l'évolution des dermatoses et à leur diagnostic par la photographie et les arts du dessin. — *Id.*, avril 1900.
100bis — Mycosis fongoïde en collaboration Sahareanue. — *Id.*, avril 1900.
101. — Essai de traitement du lupus nasal pituitaire par les courants électriques de haute fréquence et de haute intensité en applications locales, en collab. Didsbury. — *Id.*, juin 1900.
102. — L'évolution de la syphilis et les associations microbiennes. — *Id.*, juin 1900.
103. — Blennorrhagie, lymphangite et pyodermites gonococciques, en collab. avec Beaudouin. — *Id.*, juin 1900.
104. — Le gonocoque et les uréthrites. Associations microbiennes et pyodermites blennorrhagiques. — *Id.*, juin 1900.
105. — Etude histologique biopsique de trois lésions cutanées, dénommées : acnitis, folliclis, tuberculides. — *Id.*, juillet 1900.

106. — Action curative des méthodes électrothérapiques sur les dermatoses (douche statique, auto-conduction, hautes fréquences), en collab. Chabry et Rieder. — *Id.*, juillet 1900.

107. — Les infections microbiennes et les réactions fonctionnelles des téguments dans l'étiologie de l'eczéma et des dermatoses. — *Id.*, juillet 1900.

108. — Dermatose innominée (cas pour le diagnostic), en collab. Besnier. — *Id.*, juillet 1900.

109. — L'eczéma existe-t-il ? *France médicale*. Juillet 1900.

110. — L'évolution de la syphilis, spécificité et associations microbiennes. (Congrès intern. de Dermat. et syph., août 1900).

111. — Essai de création d'un laboratoire central à l'hôpital Saint-Louis (fonctionnement, résultats d'octobre 1899 à novembre 1900).

TROISIÈME PARTIE

COLLABORATION

PAR RECHERCHES BACTÉRIOLOGIQUES HISTOLOGIQUES ET OBSERVATIONS CLINIQUES

112. — Examens histologiques de pièces provenant du service de M. le Dr Gouguenheim, à l'Hôpital Lariboisière. Végétations adénoïdes, tumeurs et néoplasies inflammatoires (nez, pharynx, larynx).

113. — Des abcès chauds de la cloison nasale et d'une déformation nasale concomitante et définitive, par le Dr Gouguenheim : congrès de Berlin, 5 août 1890. — *Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, 1890, p. 604. — Ensemencement, examen de pus. — Présence du micrococcus pyogenes albus.

114. — Pneumothorax chez un enfant de vingt-deux mois, consécutif à une lésion probablement syphilitique du poumon. — *Rev. des mal. de l'enf.*, 1891, p. 260. — L'examen histologique du poumon et des ganglions fait en collaboration avec le docteur Bourcy fit penser qu'il s'était agi dans ce cas de syphilis pulmonaire.

115. — Sur une forme septicémique de cancer de l'estomac, par le docteur Hanot. — *Arch. génér. de méd.*, 1892, p. 257. — L'ensemencement des organes et du sang et la constatation d'un streptocoque à petits grains confirmèrent le diagnostic d'infection hépatique d'origine gastrique simulant l'envahissement cancéreux du foie par suite de l'augmentation rapide de son volume. — Les résultats des examens histologiques et bactériologiques démon-

trèrent qu'à côté de la forme leucémique du cancer de l'estomac il existe aussi une forme des plus intéressantes : la forme septicémique du cancer de l'estomac.

116. — La bronchite primitive à forme infectieuse. — Clinique médicale du docteur Hanot.— *Arch. génér. de méd.*, 1892. — Examens bactériologiques et rédaction faite par M. Gastou (interne du service). — M. Hanot compare la bronchite primitive infectieuse à l'angine infectieuse souvent sans exsudat.

117. — Histologie d'un cas de mycosis iodique. — Tumeurs de la face d'apparence mycosique chez une femme morte d'intoxication iodique. (Canuet : Archives de Médecine, 1896).

QUATRIÈME PARTIE

THÈSES INAUGURALES

COLLABORATION PAR FAITS CLINIQUES

RECHERCHES DE LABORATOIRE, IDÉES PERSONNELLES.

118. — De l'œdème en pathologie générale. — *Th. Cupillard*, Paris, 1891.
119. — Des complications articulaires de la scarlatine. — *Th. Chevalet*, Paris, 1892.
120. — Contribution à l'étude des stomatites dans l'enfance et en particulier de la stomatite diphthéroïde impétigineuse. — *Th. Poulain*, Paris, 1892.
121. — Contribution à l'étude des broncho-pneumonies infectieuses d'origine intestinale chez l'enfant. — *Th. Renard*, Paris, 1892.
122. — Contribution à l'étude de la rate chez l'enfant. — *Th. Vallée*, Paris, 1892.
123. — Contribution à l'étude d'une des variétés cliniques de l'adénite cervicale tuberculeuse. — *Th. Pechaud*, Paris, 1891.
124. — Du pronostic de quelques variétés de néphrites chez les enfants. — *Th. Dluski*, Paris, 1891.
125. — Influence dystrophique de l'hérédité syphilitique. — *Th. Barasch*, 1896.
126. — Les particularités du chancre mou des doigts. — *Th. Groleau*, 1896.
127. — Des éruptions médicamenteuses d'origine interne (éruptions pathogénétiques de Bazin). — *Th. Oundjan*, 1896.
128. — Étude sur la syphilis conceptionnelle immédiate. — *Th. Marlier*, 1897.
129. — Des syphilides ulcéreuses simulant l'ulcère variqueux. — *Th. Cormier*, 1897.
130. — Étude sur l'antisepsie dans les maladies de la peau en général (pyodermites en particulier). — *Th. Jumelais*, 1897.

131\. — Hydrargyrie cutanée. — *Th. Faierman*, 1897.

132\. — Du pemphigus chez le nouveau-né (sa valeur diagnostique dans la syphilis). — *Th. Fraleu*, 1897.

133\. — De l'action curative des injections intra-musculaires profondes de calomel dans la tuberculose cutanée. — *Th. Pavie*, 1897.

134\. — Association des phénomènes cérébraux à la syphilis médullaire. — *Th. Bardury*, 1897.

135\. — Étude de l'hystérie dans ses rapports avec la syphilis acquise et héréditaire. — *Th. Kirkoff*, 1898.

136\. — Contribution à l'étude clinique des névrites et des polynévrites périphériques de la syphilis à la période secondaire. — *Th. Menetrel*, 1898.

137 — Stigmates dystrophiques de l'hérédo-syphilis. — *Th. Edmond Fournier*. Rueff, 1898.

138\. — Du pharynx spacieux et de ses rapports avec les adhérences palato-pharyngées au cours de la syphilis acquise. — *Th. Biermann*, 1899.

139\. — Des éléments symptomatiques établissant le diagnostic différentiel entre le lupus, la syphilis et le cancer de la face. — *Th. Husson*, 1899.

140\. — Contribution à l'étude de l'ecthyma térébrant infantile. — *Th. Mlle Catherine Gregoriewna-Lascoronsky*, 1899.

141\. — Contribution à l'étude de la lipomatose symétrique à prédominance cervicale. — *Th. Lucien Tapie*, 1899.

142\. — Étude des hémiplégies précoces dans la période secondaire de la syphilis. — *Th. Grorichard*, 1899.

143\. — La méthode de Czerny-Trunecek. Ses résultats. Ses indications. — *Th. Robillard*, 1899.

144\. — Contribution à l'étude des psoriasis anormaux. — *Th. Bonnet*, 1900.

145\. — Contribution à l'étude du prurigo gestationis. — *Th. Goulaieff*, 1900.

146\. — Contribution à l'étude des ulcères d'origine phlébitique (Étude clinique). — *Th. Dabasse*, 1900.

147\. — Caractères de l'évolution clinique et signes de la gomme cérébrale circonscrite. — *Th. Herber*, 1900.

148\. — Le prurigo anesthésique des éthyliques (syndrôme de Gastou). — *Th. Pinoche*, 1900.

149\. — Contribution à l'étude du mycosis fongoïde (symptômes, anatomie pathologique). — *Th. Matza*, 1900.

CINQUIÈME PARTIE

TRAVAUX ORIGINAUX

MÉMOIRES — FAITS CLINIQUES

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

(CLINIQUE — TRAVAUX DE LABORATOIRE)

118. — De l'œdème en pathologie générale. — *Th. Cupillard*, 1891.

57. — Notes de pathogénie dans ses rapports avec le pronostic et le traitement des pneumopathies (dualité et synergies fonctionnelles du poumon). — *Revue de Pneumologie*, 1896.

64. — Le diagnostic d'un point de côté. — *Revue de Pneumologie*, n° 2, 1896.

65. — Séméiologie infantile. — La toux nocturne spasmodique émétisante des jeunes enfants et le coryza. — *Journal de Clin. et Thér. infantiles*, décembre 1896.

61 67. Scrofulides cutanées. — *Bulletin de la Société de Derm. et Syphilig.*, décembre 1876, février 1877.

68. — Ulcères phlébitiques. — *Id.*, février 1897. — *Th. Dabasse*, 1900.

72. — Pyodermite eczématiforme. — *Id.*, juillet 1897.

93-148. Prurigo anesthésique. — Signe révélateur de l'intoxication alcoolique. — *Id.*, juillet 1900. — *Th. Pinoche.*

96-145. Prurigo gestationis. — *Bull. de la Soc. de derm. et Syphil.*, février 1900.

99. — Appareil transformant la loupe simple en loupe binoculaire et stéréoscopique et son emploi en dermatologie. — *Id.*, avril 1900.

100. — De l'aide apportée à l'étude de l'évolution des dermatoses et à leur diagnostic par la photographie et les arts du dessin. — *Id.*

111. — Essai de création d'un laboratoire central à l'Hôpital Saint-Louis. (Fonctionnement, résultats d'octobre 1899 à novembre 1900.) — *Id.* et tirage à part (Hygiène sociale, contribution à la lutte contre les causes de dégénérescence de l'espèce humaine et les maladies qui les provoquent (alcoolisme, cancer, syphilis, tuberculose).

112. — Examens histologiques de pièces provenant du service de M. le Dr Gouguenheim : végétations adénoïdes, tumeurs, néoplasies (nez. larynx, pharynx).

Conférences et travaux pratiques sur la dermatologie et syphiligraphie.

HÉRÉDITÉ. — PATHOLOGIE INFANTILE

62. — Syphilis infantile.
74. — Maladies de la rate chez l'enfant.
38. — Syphilis héréditaire de deuxième génération.
52. — Syphilis héréditaire. — Arrêts de développements multiples. — Infantilisme
60. — Dystrophies dentaires hérédo-syphilitiques.
125. — Influence dystrophique de l'hérédité syphilitique.
128. — Etude sur la syphilis conceptionnelle immédiate.
132. — Du pemphigus chez le nouveau-né.
55. — Fièvre herpétique. — Pseudo-varicelle herpétiforme.
21. — Glossite exfoliatrice marginée et syphilis héréditaire.
8. — Intoxication saturnine chez un enfant.
37. — Lésions eczématiformes symétriques digitales du médian chez un malade atteint de prurigo chronique.
29. — Note sur un cas de bronchite d'origine gastro-intestinale.
41. — Pneumo-typhus.
49. — Sur une forme de dermatite pustulo-ulcéreuse généralisée.
72. — Pyodermite eczématiforme.
79. — Deux cas d'ichtyose pilaire héréditaire avec microsphygmie chez des syphilitiques héréditaires.
87. — Malformation monstrueuse du crâne chez une hérédo-syphilitique d'origine paternelle. — Aplatissement et atrophie des circonvolutions psycho-motrices par compression osseuse. Syndactilie des doigts.
95. — Note sur un cas de kératose pilaire du cuir chevelu congénitale, familiale et héréditaire.
44. — Pneumothorax chez un enfant de 22 mois consécutif à une lésion probablement syphilitique.

MALADIES GÉNÉRALES

(MALADIES SPÉCIFIQUES ET INFECTIEUSES)

TUBERCULOSE

73. — Ulcération phagédénique avec éléphantiasis du pied chez une tuberculeuse. — Amélioration rapide par le calomel en injections intra-musculaires fessières.
78. — Abcès froids sous-cutanés multiples.
80. — Cyanose des extrémités avec engelures chez un hérédo-tuberculeux.
84. — Cas de tuberculides.
92. — Eléphantiasis du bras symptomatiques d'une ostéo-arthrite chroniquedu coude probablement tuberculeuse.
101. — Essais de traitement du lupus nasal tuberculeux par les courants électriques de hautes fréquences.
105. — Étude histologique biopsique de trois lésions cutanées dénommées : acnitis, folliclis, tuberculides.
123. — Contribution à l'étude d'une des variétés cliniques de l'adénite cervicale tuberculeuse.
133. — De l'action curative des injections intra-musculaires profondes de calomel dans la tuberculose cutanée.
139. — Des éléments symptomatiques établissant le diagnostic différentiel entre le lupus, la syphilis et le cancer de la face.
14. — Tuberculose pulmonaire. — Alcoolisme. — Gros foie tuberculeux alcoolique et cirrhotique.

SYPHILIS

24. — Syphilis maligne précoce. — Syphilides tuberculeuses étalées en nappe. — Pseudo-pelade.
60. — Syphilis infantile.
47. — Syphilis tertiaire. — Pseudo-rhumatisme infectieux. — Cachexie syphilitique. — Mort. — Autopsie. — Endocardite végétante mitrale.— Cirrhose hépatique embryonnaire. — Pseudo-syphilomes du rein droit et de la rate. — Infiltration sanguine et leucocytique diffuses : rénales et splénique. — Septicémie syphilitique.
50. — Sur une érythrodermie à évolution et caractères anormaux (syphilides desquamatives en nappes généralisées ou dermatite exfoliatrice).
88. — Des syphilides ulcéreuses simulant l'ulcère variqueux.
27. — Les affections para syphilitiques.
31. — Kératose pilaire et syphilis.
20. — Albuminurie syphilitique et chancre de l'abdomen.
22. — Glossite exfoliatrice marginée et syphilis héréditaire.

38. — Syphilis héréditaire de 2e génération.
44. — Injections de calomel dans le traitement de la syphilis.
45. — Traitement de la syphilis par les injections de calomel.
46. — Du chimisme gastrique chez les syphilitiques traités.
48. — Syphilis tertiaire : pseudo-rhumatisme infectieux, cachexie syphilitique, mort. Endocardite végétante mitrale. Cirrhose hépatique embryonnaire. Pseudo syphilomes du rein droit et de la rate, infiltration sanguine et leucocytique diffuse, rénale et splénique. Septicémie syphilitique.
50. Gastropathie médicamenteuse des syphilitiques.
51. Sur une érythrodermie à évolution et caractères anormaux (syphilides desquamatives en nappes généralisées ou dermatite exfoliatrice).
52. — Syphilis héréditaire. Arrêts de développement. Infantilisme.
60. — Dystrophies dentaires hérédo-syphilitiques.
62. — Syphilis infantile. Traité des maladies de l'enfance.
79. — Deux cas d'ichtyose pilaire héréditaire, avec microsphygmie chez des syphilitiques héréditaires.
87. — Malformation monstrueuse du crâne chez une hérédo-syphilitique.
88. — Glossite syphilo-épithéliomateuse phagédénique ulcéreuse. Mort par hémorrhagie de la linguale gauche. Cancer et gomme de la langue. Intégrité des ganglions. Hypertrophie des glandes sous-maxillaires. Lésions viscérales : congestions et dégénérescences parenchymateuses.
90. — Myocardite d'origine syphilitique et gangrène des extrémités chez une malade asystolique atteinte de périostite tibiale syphilitique.
91. — Modifications épithélioïdes de la muqueuse linguale dans un cas de glossite gommeuse et mercurielle.
102. — L'évolution de la syphilis et les associations microbiennes. Société de dermatologie et syphil.
110. — L'évolution de la syphilis, spécificité et associations microbiennes. Congrès de dermatologie et syphil.
114. — Pneumothorax chez un enfant. Syphilis pulmonaire probable.
125. — Influence dystrophique de l'hérédité syphilitique.
129. — Des syphilis ulcéreuses simulant l'ulcère variqueux.

132. — Du pemphigus chez le nouveau-né (sa valeur diagnostique dans la syphilis).
134. — Association de phénomènes cérébraux à la syphilis médullaire.
135. — Etude de l'hystérie dans ses rapports avec la syphilis acquise et héréditaire.
136. — Contribution à l'étude clinique des névrites et des polynévrites périphériques de la syphilis à la période secondaire.
137. — Stigmates dystrophiques de l'hérédo-syphilis.
138. — Du pharynx spacieux et de ses rapports avec les adhérences palato-pharyngées au cours de la syphilis acquise.
139. — Des éléments symptomatiques établissant le diagnostic différentiel entre le lupus, la syphilis et le cancer de la face.
142. — Etude des hémiplégies précoces dans la période secondaire de la syphilis.
147. — Caractères de l'évolution clinique et signes de la gomme cérébrale circonscrite.

CANCER

2. — Cancer du larynx. — Trachéotomie. — Propagation à la glande thyroïde.
15. — Cancer du sein. — Paraplégie douloureuse. — Pachyméningite. — Généralisation du cancer.
40. — Ostéomalacie et épithélioma tubulé du foie et des os.
82. — Epithélioma cutané bénin récidivant et carcinome malin serpigineux térébrant.
55. — Sur un nouveau cas d'épithélioma de la face guéri par la méthode de Czerny-Trunecek.
66. — Méthode de Czerny-Trunecek et antisepsie buccale combinées dans le traitement de l'épithélioma lingual. — Le sublimé noircit-il les dents ?
88. — Glossite syphilo-épithéliomateuse phagédénique ulcéreuse. — Mort par hémorrhagie de la linguale. — Cancer et gomme de la langue.
91. — Modification épithélioïde de la muqueuse linguale dans un cas de glossite gommeuse et mercurielle.
108. — Dermatose innominée (cas de sarcomatose cutanée probable).
115. — Sur une forme septicémique du cancer de l'estomac.

139. — Des éléments symptomatiques établissant le diagnostic différenciel entre le lupus, la syphilis et le cancer de la face.

ALCOOLISME

13. — Artério-sclérose généralisée. — Alcoolisme. — Asystolie aiguë. — Delirium tremens. — Gros foie avec ascite. — Insuffisance aortique.

14. — Alcoolisme. — Vomissements de sang répétés à longue distance. — Teinte jaune verdâtre septicémique de la peau. — Purpura. — Œdème de la face et des jambes. — Cachexie commençante. — Sensation d'empâtement épigastrique. — Foie gras. — Absence d'albumine. — Mort avec accidents pulmonaires et température élevée. — Autopsie. — Gros foie alcoolique et cirrhotique. — Tuberculose pulmonaire.

93. — Prurigo anesthésique, signe révélateur de l'intoxication alcoolique.

143. — Le prurigo anesthésique des éthyliques. (Syndrôme de Gastou).

INTOXICATIONS

8. — Intoxication saturnine chez une enfant de cinq ans et demi.

18. — Hydrargyrie externecutanée (dermatite eczémateuse, exfoliatrice, mercurielle).

63. — Cocaïnomanie et morphinomanie (pseudo-syphilides tuberculo-crustacées).

68. — Éruption d'antipyrine.

127. — Des éruptions médicementeuses d'origine interne (éruptions pathogénétiques de Bazin).

131. — Hydrargyrie cutanée.

14. — Alcoolisme et tuberculose.

20. — Modifications épithélioïdes de la muqueuse linguale dans un cas de glossite mercurielle.

117. — Histologie d'un cas de mycosis iodique. — Tumeurs de la face d'apparence mycosique chez une femme morte d'intoxication iodique. — Voir alcoolisme.

SYSTÈME NERVEUX

8. — Intoxication saturnine et polynévrites.

15. — Nervosisme. — Cancer du sein. — Paraplégie douloureuse. — Généralisation du cancer après ablation. — Lésions diffuses du système nerveux.
27. — Les affections para-syphilitiques.
36. — Lésions eczématiformes symétriques des extrémités digitales du médian chez un malade atteint de prurigo chronique.
56. — Origine myélopathique du pemphigus.
68. — Sclérodermie en plaques de type insolite.
30. — Panaris analgésiques et maux perforants chez un tuberculeux présentant la dissociation syringomyélique et des névrites périphériques multiples.
32. — Trouhles trophiques des extrémités avec syndrome syringomyélique.
34. — Réflexions à propos d'une autopsie de maladie de Dühring.
37. — Lésions eczématiformes symétriques des extrémités digitales du médian chez un malade atteint de prurigo chronique.
58. — Origine myélopathique du pemphigus.
53. — Pemphigus et maladie de Dühring avec trouhles nerveux et arthropathies.
93. — Prurigo anesthésique.
134. — Association des phénomènes céréhraux à la syphilis médullaire.
135. — Etude de l'hystérie dans ses rapports avec la syphilis acquise et héréditaire.
136. — Contrihution à l'étude clinique des névrites et des polynévrites périphériques de la syphilis à la période secondaire.
142. — Étude des hémiplégies précoces dans la période secondaire de la syphilis.
147. — Caractères de l'évolution clinique et signes de la gomme céréhrale circonscrite.

MALADIES DU CŒUR ET DES VAISSEAUX

13. - Artério-sclérose généralisée. — Alcoolisme. — Asystolie aiguë. — Delirium tremens. — Gros foie avec ascite. — Insuffisance aortique.
22. — Dilatation vasculaire cutanée généralisée d'origine congénitale et héréditaire. — Télangiectasies vaso-motrices.

24. — Angiome congénital progressif d'apparence variqueuse.
25. — Nævi vasculaires zoniformes avec troubles consécutifs.
48. — Syphilis tertiaire. — Pseudo-rhumatisme infectieux. — Cachexie syphilitique. — Endocardite végétante mitrale.
68 — Ulcères phlébitiques.
77. — Taches pigmentaires variqueuses næviformes.
90. — Myocardite et gangrène symétrique des extrémités digitales chez une malade asystolique atteinte de périostite tibiale syphilitique.
129. — Syphilides ulcéreuses simulant l'ulcère variqueux.
146. — Contribution à l'étude des ulcères d'origine phlébitique.

SYSTÈME LYMPHATIQUE

Rate.

33. — Ulcération chancriforme de la joue chez une jeune fille. — Lymphadénie cutanée probable.
64. — Elépbantiasis du bras gauche.
69. — Pyodermite eczématiforme.
124. — Contribution à l'étude des variétés cliniques de l'adénite cervicale tuberculeuse.
122. — Contribution à l'étude de la rate cbez l'enfant.
74. — Rate et ses maladies.
81. — Papillome muqueux bénin de la lèvre inférieure (lympbangiectasie circonscrite œdémateuse).
89. —Néoplasie nasale de nature indéterminéecbez une cardeuse de matelas.
92-94. — Elépbantiasis du bras et tuberculose.
117. — Mycosis iodique.
123. — Contribution à l'étude de la lipomatose à prédominance cervicale.
149. — Contribution à l'étude du mycosis fongoïde.

REINS

1. Rein en fer à cheval avec anomalies artérielles.
3. Des néphrites partielles. — Valeur diagnostique et pronostique de la persistance d'un taux fixe, irréductible, d'albumine dans les urines.
11. — De l'albuminurie.
20. — Albuminurie syphilitique et chancre de l'abdomen.

43. — Néphrite albumineuse. — Phlébite double. Ulcérations ecthymateuses des jambes. — Gangrènes symétriques superficielles des orteils survenues après une pneumonie. — Rétrécissement mitral. — *Néphropathie familiale héréditaire.*

124. — Du pronostic de quelques variétés de néphrite chez les enfants.

FOIE

16. — Du foie infectieux. — Thèse doctorat, 1893.

17. — Notes sur l'état des canalicules biliaires dans le foie infectieux.

48. — Syphilis tertiaire. Pseudo-syphylomes du rein.

— Ictère grave sypbilitique, in traité de la syphilis de M. le Dr Alfred Fournier.

MUQUEUSE BUCCALE ET PHARYNX

4. — Sur une variété de stomatite diphtéroïde à staphylocoques (stomatite impétigineuse).

21. — Glossite exfoliatrice marginée et syphilis héréditaire.

120. — Contribution à l'étude des stomatites dans l'enfance et en particulier de la stomatite diphtéroïde impétigineuse.

76. — Les angines blanches saprophytiques des dyspeptiques. — Angines pseudo-membraneuses à bacille en navettes de Barbier.

81-83. — Papillome muqueux bénin de la lèvre inférieure.

86. — Epithélioma lingual et méthode de Czerny.

88. — Glossite syphilo-épithéliomateuse phagédénique ulcéreuse. — Cancer et gomme de la langue.— Mort par hémorragie de la linguale.

91. — Modifications épithélioïdes de la muqueuse linguale dans un cas de glossite gommeuse et mercurielle.

112. — Examens histologiques du service du Dr Gouguenheim.

138. — Du pharynx spacieux et de ses rapports avec les adhérences palato-pharyngées au cours de la syphilis acquise.

ESTOMAC ET INTESTINS

38. — Note sur un cas de bronchite d'origine intestinale.

39. — Note sur un cas de bronchite d'origine gastro-intestinale.

46. — Du chimisme gastrique chez les syphilitiques traités.

50. — Gastropathie médicamenteuse des syphilitiques.
115. — Sur une forme septicémique du cancer de l'estomac.
121. — Contribution à l'étude des broncho-pneumonies infectieuses d'origine intestinale chez l'enfant.

NEZ ET LARYNX

2. — Cancer du larynx. — Trachéotomie. — Propagation à la glande thyroïde.
63. — Séméiologie infantile : la toux spasmodique nocturne émétisante des jeunes enfants et le coryza.
113. — Des abcès chauds de la cloison nasale.
112. — Examen histologique, pendant deux années, des pièces provenant de la clinique laryngologique de l'hôpital Lariboisière, service du docteur Gouguenheim.
89. — Néoplasie nasale de nature indéterminée.
101. — Essai de traitement du lupus nasal pituitaire par les courants électriques de haute fréquence.

BRONCHES — POUMONS — PLÈVRES

10. — Les perruches infectieuses (pneumonies et broncho-pneumonies infectieuses et contagion).
121. — Broncho-pneumonies infectieuses d'origine intestinale.
19. — Purpura hémorrhagique et pleurésie interlobaire gauche.
114. — Pneumothorax chez un enfant de 22 mois, probablement consécutif à une gomme du poumon.
116. — La bronchite primitive à forme infectieuse.
14. — Tuberculose pulmonaire et alcoolisme.
15. — Accidents pleuro-pulmonaires et cancer du sein.
38. — Note sur un cas de bronchite d'origine intestinale.
42. — Erythème polymorphe. — Tuberculose. — Pneumopathie staphylococcique.
57. — Note de pathogénie dans ses rapports avec le pronostic et le traitement des pneumopathies.
64. — Diagnostic d'un point de côté.

MALADIES CUTANÉES

28. — Pseudo-éléphantiasis des bourses par lichénification.
34. — Réflexions à propos d'une autopsie de maladie de Dühring.

53. — Deux cas de dyshidrose palmaire (dyshidrose syphiloïde et vésiculo-bulleuse).
31. — Kératose pilaire et syphilis.
32. — Troubles trophiques des extrémités avec syndrome syringomyélique.
33. — Ulcération chancriforme de la joue chez une jeune fille. — Lymphadénie cutanée probable.
34. — Réflexions à propos d'une maladie de Dühring.
37. — Lésions eczématiformes symétriques des extrémités digitales du médian chez un malade atteint de prurigo chronique.
42. — Erythème polymorphe, hérédité tuberculeuse.
43. — Ulcérations ecthymateuses des jambes et phlébites.
47. — Dermite eczématiforme en placards et tuberculisation.
49. — Sur une forme de dermatite pustulo-ulcéreuse généralisée.
54. — Deux cas de dyshidrose palmaire.
55. — Fièvre herpétique. Pseudo-varicelle.
53. — Note au sujet de la présentation de M. Canuet d'une malade atteinte d'herpès gestationis. — Examen histologique et bactériologique du sang, des bulles et du pseudo érysipèle.
59. — Pemphigus et maladie de Dühring avec troubles nerveux et arthropathies.
70. — Ulcération phagédénique avec éléphantiasis du pied chez une tuberculeuse. — Amélioration rapide par le calomel en injections intra-musculaires fessières.
94. — Mycosis iodique (mémoire de Canuet).
61. — Ecthyma scrofuleux.
66. — Eléphantiasis du bras gauche.
67. — Scrofulides cutanées.
68. — Ulcéres phlébitiques.
69. — Eruption d'antipyrine.
70. — Sclérodermie en plaques de type insolite.
72. — Pyodermite eczématiforme.
79. — Deux cas d'ichtyose pilaire héréditaire.— Microsphygmie. — Syphilis héréditaire.
82 — Epithélioma cutané bénin récidivant et carcinome malin serpigineux térébrant.
84. — Cas de tuberculides.
80. — Cyanose des extrémités avec engelures. (Herédo-tuberculose.)

86. — Méthode de Czerny et épithélioma cutané.
85. — Cas d'épithélioma guéri par la méthode de Czerny-Trunecek.
92. — Eléphantiasis du bras. — Ostéo-arthrite du coude. — Hérédité tuberculeuse.
93. — Prurigo anesthésique, signe révélateur de l'intoxication alcoolique.
95 — Kératose pilaire du cuir chevelu congénitale, familiale et héréditaire.
96. — Le prurigo gestationis.
97. — Kératodermie palmaire symétrique.
98. — Essai d'application au traitement des dermatoses localisées ou généralisées des méthodes d'électrothérapie.
100. — De l'aide apportée à l'étude et à l'évolution des dermatoses et à leur diagnostic par la photographie et les arts du dessin.
100 *bis*. — Mycosis fongoïde.
105. — Etude histologique biopsique de trois lésions (acnitis, folliclis, tuberculides).
106. — Action curative des méthodes d'électrothérapie dans les dermatoses.
107. — Les infections microbiennes et les réactions fonctionnelles des téguments dans l'étiologie de l'eczéma et les dermatoses.
108. — Dermatose innominée (sarcomatose probable).
109. — L'eczéma existe-t-il ?
111 — Essai de création d'un Laboratoire central à l'Hôpital St-Louis.
117. — Mycosis iodique.
127. — Eruptions médicamenteuses.
130. — Etude sur l'antisepsie dans les maladies de la peau.
131. — Hydrargyrie cutanée.
132. — Pemphigus chez le nouveau-né.
139. — Des éléments symptomatiques établissant le diagnostic différenciel, entre le lupus, la syphilis et le cancer de la face.
141. — Lipomatose symétrique à prédominance cervicale.
143. — Méthode de Czerny-Trunecek.
145. — Prurigo gestationis.
148. — Prurigo anesthésique des éthyliques.
149. — Mycosis fongoïde.
144. — Psoriasis anormaux.

MALADIES VÉNÉRIENNES

23. — Chancres mous multiples. — Chancre mou du doigt simulant un panaris.
29. — Rhumatisme noueux blennorrhagique.
103. — Blennorrhagie, lymphangite et pyodermite gonococcique.
104. — Le gonocoque et les uréthrites, associations microbiennes et pyodermites blennorrhagiques.
126. Les particularités du chancre mou des doigts.

OS ET ARTICULATIONS

29. — Rhumatisme noueux blennorrhagique.
39. — Ostéomalacie chez une femme récemment accouchée et épithélioma tubulé du foie et des os.
54. — Un cas d'acromégalie vu à travers les rayons X.
78. — Des complications articulaires de la scarlatine.
42. — Érythème polymorphe. — Splénopneumonie ou pleurésie du sommet gauche. — Pneumopathie staphylococcique. — Ostéopathie hypertrophique pneumique.
87. — Malformation monstrueuse du crâne chez un hérédo-sypbilitique.
92. — Eléphantiasis du bras et ostéo-arthrite chronique du coude. — Tuberculose héréditaire.

Installation à l'Hôpital Saint-Louis d'un service de radiographie, en collaboration avec Chabry.

HYGIÈNE ET THÉRAPEUTIQUE

— Hygiéne pratique de l'enfance (conférences),
44. — Les injections de calomel dans le traitement de la syphilis.
45. — Traitement de la syphilis par les injections de calomel.
133. — De l'action curative des injections intra-musculaires profondes de calomel dans la tuberculose cutanée.
130. — Étude sur l'antisepsie dans les maladies de la peau en général (pyodermites en particulier).
82-85-86 Méthode de Czerny-Trunecek et épithélioma.
98. — Essai d'application au traitement des dermatoses localisées ou généralisées des méthodes d'électrothérapie.
101. — Essai de traitement du lupus nasal pituitaire par les courants électriques de haute fréquence.
106. — Action curative des methodes électrothérapiques sur les dermatoses (douches statiques, auto-conductiou, hautes fréquences).
143. — La méthode de Czerny-Trunecek. — Ses résultats. — Ses indications.

CINQUIÈME PARTIE

Quoiqu'il ne soit pas habituel de mentionner dans les Titres et Travaux scientifiques les Mémoires ou Recherches non encore terminés, j'indique ici à titre de renseignement scientifique et pour prendre date la liste des Mémoires et Travaux de Laboratoire qui, pour la plupart, ont déjà reçu un commencement d'exécution.

Cette nomenclature peut être utile, en ce sens que si moi-même je ne puis terminer ce que je me propose, l'idée viendra à d'autres de l'exécuter ou le perfectionner.

Telle est la pensée qui a présidé à l'impression de cette cinquième partie.

TRAVAUX ET MÉMOIRES EN PRÉPARATION

1° *Le système pileux, organe de protection et de défense dans la série animale.*

Anatomie générale, physiologie.

Développement pileux, puberté et organes génitaux. Pathologie du système pileux : infections et parasites, troubles de nutrition : arthritisme, pelade, alopécie, séborrhée.

Evolution pileuse : dépigmentations, vieillesse, altérations du système pileux concordant avec : troubles épidermiques, lésions sébacées et unguéales, lésions dentaires et pigmentations.

2° *Etude sur le saprophytisme.*

Microbes saprophytes et pathogènes.

Action : saprophytes devenant pathogènes suivant les espèces, les terrains, certaines prédispositions momentanées et acquises.

Tuberculose : Saprophytes intestinaux, favorisant la production des cavernes pulmonaires.

Syphilis : infections associées.

Maladies épidémiques, choléra : La prédisposition morbide des individus est mesurée par un véritable coefficient de saprophytisme proportionné à l'état de santé individuel et plus élevé à mesure que l'hygiène décroît.

D'où : influence de l'hygiène alimentaire,

de la propreté corporelle et des habitations.

Les épidémies de ces dernières années ont surtout atteint les quartiers populeux où l'incurie, la misère, l'encombrement et l'alcoolisme prédominent.

Actions saisonnières : leur influence sur le saprophytisme et les épidémies.

3° *Influence des perturbations atmosphériques sur l'apparition, la marche, la forme et la disparition des épidémies* (choléra, typhus, peste, fièvre typhoïde, fièvres éruptives).

A propos des recherches entreprises avec Adrien Le Roy Des Barres, sur le choléra, et de mes travaux sur : l'épidémie de perruches infectieuses.

Voir : Archives générales de Médecine, 1892 et 1893, et Titres et Travaux scientifiques.

4° *Les organes à circulation double* : *Vaisseaux de fonction et vaisseaux de nutrition.*

Travail de physiologie pathologique basée sur : 1° l'étude des circulations des poumons, du foie, des reins ; 2° le parallèle entre les broncho-pneumonies (maladie de nutrition) et la pneumonie (maladie de fonction).

Les hépatites infectieuses et les cirrhoses conjonctives (maladies de nutrition) et les hépatites parenchymateuses primitives : ictères infectieux, graves (maladies de fonction).

Les néphrites chroniques et le mal de Bright (maladies de nutrition) et les néphrites parenchymateuses (maladies de fonction), etc., etc.

Rôle différent des circulations de nutrition et de fonction.

L'altération des vaisseaux de nutrition prédispose à la maladie de fonction.

Maladie de fonction peut exister sans maladie de nutrition.

L'arrêt de la nutrition tue l'organe.

La circulation de nutrition met en rapport tous les organes et le trouble d'un organe retentit sur les autres.

Associations organiques et synergies fonctionnelles.

5° *Rôle de la congestion dans les maladies.*

Etudes des conditions anatomiques, physiologiques, pathogéniques créées par le trouble ou l'altération des circulations de fonction et de nutrition.

6° *Parallèle anatomique, physiologique, anatomo-pathologique entre les organes glandulaires.*

La peau (glandes sébacées et sudoripare), le foie, les reins, le poumon : relation pathogénique entre les affections de ces organes.

— Régime commun dans les maladies de ces organes.

— Associations de leurs fonctions constitue l'état normal.

— Répercussion de l'altération de l'un sur les autres.

— Possibilité de suppléer à la fonction de l'un par les autres : importance au point de vue des médications et de la thérapeutique.

7° *Associations organiques et synergies fonctionnelles.*

Essai de pathogénie basé sur le rôle des circulations de fonction et de nutrition.

Sur les associations fonctionnelles des organes entre eux et sur la suppléance apportée à un organe malade par les autres.

— La santé, la maladie, diathèse, prédisposition, constitution, tempérament, hérédité. (Voir : exposé de Titres, p. 46).

8° *L'évolution en pathologie.*

La maladie est un être vivant : elle a un commencement, une période d'état et une fin.

Une maladie ne se caractérise pas seulement par sa cause, ses lésions, ses symptômes, mais par son évolution.

Maladies à évolution régulière.

Maladies à évolution irrégulière.

Évolution des symptômes : signes pathognomoniques, signes généraux, signes organiques ou fonctionnels.

Évolution des lésions : lésions pathognomoniques ou spécifiques, lésions générales.

9° *Les syndrômes. Étude de quelques-uns d'entre eux, pathologie médicale.*

Capsules surrénales et troubles pigmentaires.

Lésion du corps thyroïde : myxœdème et cachexie strumiprive.

Pancréas : glycosuries et diabète.

Rate : anémie, leucocytémies.

Il y aurait lieu d'y ajouter le rôle des altérations ganglionnaires et de la moelle des os.

10° *Le prurigo anesthésique des alcooliques.*

Étude d'un syndrôme commun chez les alcooliques (analgésie et prurits) ; voir : *Thèse Pinoche*, 1900.

11° *Le prurigo gestationis.*

Prurigo survenant chez les femmes enceintes. V. : Thèse Gouliaieff, 1900.

12° *Le prurigo en pathologie générale* (prurit et prurigo).

Mémoire pour le Congrès de Londres, 1898. — Non publié.

Prurigos infectieux et toxiques. La pathogénie du prurit est sous la dépendance de deux éléments :

1° Prédisposition ou lésion nerveuse.

2° Infection générale ou locale ou intoxication.

L'irritation fonctionnelle précède le prurit qui devient éruptif : la lésion (séro-papule) existe avant le symptôme prurit, lequel produit la complication (la papulo-croûtelle du prurigo) après le grattage.

(Idées développées in Thèses Pinoche et Goulaieiff.)

12° *Le réflexe ranien.*

Description d'un réflexe survenant généralement chez la femme : la percussion du tendon rotulien améne un réflexe généralisé de défense avec mouvement d'extension et de flexion de tous les membres, auquel se joint une sensation de malaise général, pénible, de l'angoisse, des pleurs avec état lipothymique ou crise nerveuse convulsive.

Pathogénie : se rencontre chez les femmes :

1° Ayant eu des perturbations nerveuses d'ordre moral affectif.

2° A la suite d'affections utérines et d'interventions gynécologiques partielles ou totales.

3° Chez des prédisposées du système nerveux à antécédents névropathiques ou acquis à la suite des maladies déprimantes (chlorose en particulier).

13° *Recherches sur l'agent pathogène de la syphilis et les associations microbiennes.*

— Hypothése de l'anaérobisme de la syphilis.

Voir : Rapport au Congrés de Dermatologie et Syphiligraphie, Août 1900 et conférences sur la syphilis.

14° *Expériences sur l'action du calomel en injections intra-musculaires (fessières) sur les lésions ulcéreuses, en particulier l'ulcère de jambe.* — En collaboration avec le docteur Anghelovici.

Travail d'histologie, basé sur la clinique, ayant pour but de montrer que le calomel n'agit pas seulement sur la syphilis, mais dans toutes sortes de lésions par l'intermédiaire du systéme vasculaire. — C'est un agent actif de diapédése, de phagocytose et de réactions cellulaires.

Avantages, inconvénients et dangers de cette médication.

Conséquences thérapeutiques : 1° action trop énergique dans certains cas.

2° Ne peut servir de critérium diagnostique pour différencier la syphilis d'autres affections.

15° *Hérédité et ses conséquences : rôle de la syphilis, de la tuberculose, de l'alcoolisme et des maladies générales* (Infections et intoxications) sur la descendance.

Parallèle et étude comparée des dystrophies, des malformations, ou anomolies de développement et des prédispositions morbides, provoquées par les maladies. (Voir Thèses Barasch et Ed. Fournier.)

Existe-t-il pour chacune de ces maladies des stigmates d'hérédité, permettant de reconnaître dans une dystrophie ou dégénérescence l'origine syphilitique, alcoolique, etc., etc. ?

16° *Que doit-on entendre par : Lymphatisme, Scrofule, Strume ?*

Recherches cliniques, bibliographiques, en s'appuyant sur l'étude des causes, des lésions et l'évolution pour démontrer que :

1° La strume : est l'expression d'une lésion locale.

2° Le lymphatisme : est l'arthritisme ou l'herpétisme des jeunes.

3° La scrofule : doit être distinguée de la tuberculose. La scrofule est le reliquat : 1° soit des tares héréditaires produites par les maladies des ascendants ; 2° soit le reliquat des maladies infectieuses du 1er âge.

17° *Le cancer et son origine.*

Étude histologique des cancers. Antagonisme des dérivés ectodermique et endodermique avec les dérivés du feuillet mésodermique. Le cancer est-il une évolution glandulaire anormale ? Le cancer est-il une malformation embryonnaire héréditaire ? Le cancer est-il une néoplasie parasitaire ?

18° *Prédispositions aux dermatoses et tuberculose.*

A propos de cas nombreux dans lesquels existait la coexistence d'une dermatose généralisée ou localisée avec soit des antécédents tuberculeux, soit la tuberculose.

Dans ces cas la tuberculose (graine ou terrain tuberculisé) déterminerait en dehors des prédispositions à certaines dermatoses, des lésions cutanées progressivement atténuées suivants les cas :

Tuberculoses cutanées,

Lupus tuberculeux,
Lupus érythémateux,
Tuberculides et toxi-tuberculides,
Dermites eczématiformes, prurigineuses ou lichénoïdes.
Voir. Dermite en placards et Tuberculisation. Titres et Travaux.

19° *Les pyodermites* (Eczémas impétigineux. Séborrhées et séborrhéides parasitaires. Prurigos généralisés ou localisés).

Travail tendant à démontrer que la dénomination d'eczéma doit être rejetée pour des lésions eczématiformes dont le point de départ est très souvent :

1° Une infection locale : abcès, folliculite, otite, rhinite,
2° Une infection générale : fièvres éruptives,
3° Une intoxication d'origine alimentaire.

20° *Influence des galactophorites, des intoxications et infections des nourrices sur le nourrisson, en particulier dans la production des dermatoses.*

Recherches faites en partie avec la collaboration d'Alexandre Brault, et devant faire l'objet de sa thèse.

1° Examen et culture du lait et des lésions maternelles.
2° Examen des lésions du nouveau-né (culture, inoculation).
3° Examen du sang de la nourrice et du nourrisson.

Ces recherches tentent à prouver, ce qui est déjà connu du reste, le rôle important des troubles digestifs du nourrisson dans l'apparition de ses maladies.

21° *Le coryza infectieux cause de végétations adénoïdes.*

Démonstration du rôle du coryza dans la production des végétations adénoïdes et des pharyngites chroniques.

Conséquences : ne jamais négliger un coryza même léger.

22° *Le coryza syphilitique : son rôle dans la production des lésions péri-labiales du nouveau-né syphilitique, dans les complications de voisinage et à distance.* (Prophylaxie de la mort dans la syphilis du nouveau-né.)

Mémoire lu et présenté à la Société de Pédiatrie, avec démonstrations anatomiques.

Le coryza est très grave chez le nouveau-né à cause :

1° Des troubles mécaniques : empêche de téter, de respirer, d'avaler.

2° Des altérations cutanées que provoque l'écoulement : fissures labiales, syphilides mentonnières et péri-labiales.

3° Des lésions de voisinage par propagation au pharynx, à la trompe d'Eustache, aux méninges.

4° Des complications infectieuses à distance : laryngites, broncho-pneumonies, diarrhées, dermatoses, cachexie, athrepsies.

Pathogénie et anatomie pathologique du coryza : gravité due à la configuration des fosses nasales et du pharynx chez le nouveau-né.

Prophylaxie et thérapeutique : Traiter en même temps que la syphilis le coryza, pour éviter les complications.

23° *Revue des maladies familiales et héréditaires.*

A propos des prédispositions aux affections cutanées, nerveuses, rénales, pulmonaires, etc.

Voir : Kératose pilaire, néphropathie familiale héréditaire.

24° *Le pemphigus chez les enfants.*

Observations relatives à des cas de pemphigus.

1° Coïncidant avec la fièvre aphteuse.

2° Se montrant dans le cours d'infections générales ou généralisées.

3° S'accompagnant de tuberculose ou d'altération des ganglions médiastinaux ou mésentériques.

4° En rapport avec l'hérédité maternelle : maladie de Dühring, infections ou intoxications, maladies névropathiques chez la mère.

Rôle joué dans la production du pemphigus : par le sang, par la moelle, par le grand sympathique.

25° *Tuberculose du canal thoracique.*

En collaboration avec le Dr Lesné, interne, médaille d'or des Hôpitaux.

26° *La syphilis d'emblée sans chancre.*

A propos d'observations dans lesquelles l'examen le plus attentif n'a pas permis de déceler le chancre.

Ces cas se rapportent à des femmes :

1° Ayant eu des rapports au moment de leurs règles avec des sujets syphilitiques ;

2° A des femmes ayant des endométrites du col.

3° A des femmes ayant eu à la suite de rapports un retard dans les régles, puis une hémorrhagie en rapport probable avec une fausse couche. D'où l'explication des syphilis d'emblée par :

1° Un chancre inaperçu du canal cervical.

3° Une syphilis conceptionnelle.

27° *Aortite syphilitique.*

En collaboration avec le Dr Georges Brouardel.

28° *Syphilis nerveuse et syphilis vasculaire.*

En collaboration avec le Dr Georges Brouardel.

Étude du rôle joué par le système nerveux et le système vasculaire (artères, veines, lymphatiques) dans l'étiologie, la pathogénie, les symptômes, les lésions et l'évolution de la syphilis.

29° *Ictère grave syphilitique.*

Mémoire dont les conclusions figurent dans le Traité de la syphilis de M. le professeur A. Fournier.

Discutant la possibilité de l'existence d'un ictère grave syphilitique, vrai : comme lésion para-syphilitique et d'un ictère aggravé, probable : comme hépatite syphilitique diffuse.

Difficulté d'établir ce type morbide à cause des conditions associées ou surajoutées à la syphilis.

30° *Parallèle entre la pneumonie et la broncho-pneumonie.*

Pneumonie : maladie primitive spécifique causée par le pneumocoque; à symptômes et évolution définis, cycliques. A altérations alvéolaires guérissant sans reliquats.

Broncho-pneumonie : maladie secondaire, provoquée par des microbes ou agents pathogènes (infections et intoxications) multiples, à symptômes et évolution variables suivant la cause et les formes de la maladie, suivant les conditions antérieures et prédispositions morbides. A lésions diffuses, laissant après elle des reliquats.

L'une maladie de fonction; l'autre maladie de nutrition.

31° *L'eczéma* : sa nature, ses causes, signes et évolution.

Un travail préliminaire a paru dans la « France médicale » et met en doute l'existence de l'eczéma en tant qu'entité morbide définie.

L'eczéma vrai vésiculaire non compliqué comparé à l'herpès.

Eczémas et eczématisation.

32° *Origine infectieuse du mycosis fongoïde.*

Dans certains érythèmes ou dermatoses on trouve en même temps que l'éruption des adénopathies plus ou moins généralisées.

— Histologiquement dans ces cas, la région papillaire cutanée a l'aspect du tissu réticulé et on y rencontre des amas leucocytaires comme dans le tissu ganglionnaire.

— Les relations entre la leucocythémie et le mycosis sont connues.

— Les maladies infectieuses produisent d'une part :

1° De la leucocytose.

2° Des nodules infectieux.

— De cette similitude d'action ne peut-on pas déduire l'origine infectieuse probable du mycosis?

1° Infection se portant sur tout le système réticulé (lymphoïde) de l'organisme avec prédominance quelquefois sur une partie du système (ganglions, rate, os, peau).

2° Reste à fixer la nature et les causes de l'infection : est-ce une maladie spécifique ?

33° *Parallèle entre l'endothélium vasculaire, l'endothélium des lymphatiques et les cellules conjonctives.*

Etude anatomique et embryogénique à propos de la pathogénie de l'épithélioma et du sarcome.

34° *Endothélium et épithélium.*

L'endothélium a-t-il une signification glandulaire dans tous les cas. L'épithélium de revêtement est il capable de se transformer en cellule glandulaire ? Cette transformation est-elle l'origine du cancer épithélial.

— Parallèle entre la cellule du sarcome et le tissu de sclérose. Le sarcome est-il un cancer.

35° *Le rhumatisme noueux et les arthropathies.*

Assimilation du rhumatisme noueux et de ses formes aux arthropathies névropathiques.

Rôle des altérations osseuses et nerveuses, provoquées par des infections et des intoxications dans la production des maladies osseuses systématisées :

1) Rachitisme.
2) Ostéomalacie.
3) Acromégalie.
4) Nodosités de Bouchard.
5) Rhumatisme noueux.
6) Goutte simple et saturnine.
7) Arthropathies infectieuses.
8) Ostéopathies systématisées.

SIXIÈME PARTIE

TRAVAUX ORIGINAUX ET MÉMOIRES

ANALYSE CRITIQUE

J'ai résumé quelques-uns des faits qui m'ont paru intéressants surtout au point de vue des idées personnelles que j'y ai émises.

La plupart ne sont que des hypothèses provisoires, qui me serviront dans l'avenir pour « prouver » ou « combattre » cliniquement, anatomiquement ou physiologiquement ce qui m'a paru vraisemblable dans le passé.

Ces hypothèses provisoires seront développées dans des mémoires dont les matériaux existent prêts à être coordonnés.

Si la sanction positive leur manque, elle auront toujours la valeur de faits cliniques, et d'autres observateurs pourront peut-être en tirer des conclusions utiles et les appliquer à la prophylaxie des maladies ou à la guérison des malades.

Prévenir ou guérir contient toute la médecine.

Préface des Titres et Travaux scientifiques de 1897.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

(CLINIQUE. — TRAVAUX DE LABORATOIRE)

Notes de Pathogénie dans ses rapports avec le pronostic et le traitement des Pneumopathies (Dualité et Synergies fonctionnelles du poumon). — Revue de Pneumologie, Septembre 1896.

J'ai voulu montrer dans ce résumé qu'en dehors de l'élément pathogène, du microbe, il y a un élément important à étudier qui est la cause prédisposante : *le terrain*.

Parmi les causes prédisposantes, il existe de véritables raisons naturelles de maladies, dues à la structure anatomique et au fonctionnement physiologique des organes.

En établissant le parallèle anatomique et physiologique des organes, on arrive à montrer l'analogie structurale et fonctionnelle qui existe entre les organes glandulaires, tels, par exemple : *le poumon, le foie, les reins, les glandes sudoripares et intestinales*, parallèle qui démontre qu'il existe une véritable suppléance fonctionnelle entre les différents organes construits sur le même type anatomique et physiologique et constituant un véritable système fonctionnel. Système dans lequel un organe pourra suppléer un autre organe faisant partie du même système : *suppléance organique*, alors que cet organe ne pourra remplir ses fonctions.

Système dans lequel les organes sont tous solidaires les uns des autres, si bien qu'un d'eux ne puisse être troublé dans son fonctionnement sans que tous les autres participent plus ou moins à ce trouble, par une véritable *synergie fonctionnelle morbide*.

Chaque organe du système est donc à la fois isolé et solidaire des autres : *isolé*, d'une part, parce qu'il a une fonction personnelle, des attributions spéciales, et, d'autre part, *solidaire* parce qu'il a des relations intimes avec tous les autres.

Et ces deux fonctions : individuelle et collective, il les remplit grâce à une *circulation vasculaire sanguine et lymphatique double*, qui lui permet de s'isoler ou de se grouper.

Les suppléances organiques et les synergies fonctionnelles sont donc le résultat de l'existence d'une véritable *dualité vasculaire :*

vaisseaux de fonction et vaisseaux de nutrition. Les premiers assurant le fonctionnement physiologique spécial à chaque organe glandulaire, les seconds régularisant l'ensemble du système fonctionnel par l'intermédiaire de la circulation capillaire générale. De sorte qu'on peut énoncer que : *si la circulation propre à chaque organe fait sa fonction* (vaisseaux de fonction), *c'est par l'intermédiaire de la circulation générale qu'elle se trouve régularisée* (vaisseaux de nutrition).

Appliquant ces considérations pathogéniques à l'étude des maladies broncho-pulmonaires, j'ai établi un parallèle entre la pneumonie et la broncho-pneumonie.

La *pneumonie*, cliniquement, débute brusquement par un point de côté, un frisson, une température élevée, et se caractérise à sa période d'état par des râles crépitants, du souffle tubaire, de la matité et des crachats rouillés. Histologiquement, c'est une alvéolite fibrineuse dont la cause est le pneumocoque envahissant le domaine de la circulation pulmonaire fonctionnelle. C'est une maladie à évolution régulière, à terminaison nette, à résolution complète, ne laissant rien après elle : c'est une maladie spécifique toujours la même, avec les mêmes signes chez tous les malades.

La *broncho-pneumonie*, cliniquement, débute insidieusement par de la dyspnée, de la fièvre ; elle se caractérise par la multiplicité des signes stéthoscopiques, dont aucun ne lui est propre : râles variés, souffles, modalités de résonnance thoracique multiples ; par des crachats purulents. Histologiquement, c'est une bronchite des dernières ramifications bronchiques ; une péri-bronchite suppurée, dont la cause nullement spécifique est dans tous les agents microbiens toxiques ou infectieux. Le système circulatoire bronchique de nutrition est altéré primitivement et au maximum et la lésion du système alvéolaire de nutrition ne vient qu'après. L'évolution de la broncho-pneumonie est irrégulière, sa terminaison indéfinie, laissant toujours après elle des altérations plus ou moins durables. Elle varie dans son ensemble d'un malade à l'autre.

Si le parallèle entre ces deux maladies montre bien le dualisme vasculaire, les synergies fonctionnelles sont démontrées par les alternances qui se produisent entre les prurigos et les bronchites, entre les éruptions cutanées et les flux intestinaux, etc., etc. Comme exemple de suppléances fonctionnelles, je citerai : la

diminution des urines après la diarrhée ou des sueurs abondantes, l'action réciproque du foie sur le rein et du rein sur le foie, du rein sur le poumon, etc., etc.

De l'existence de ces suppléances organiques et synergies fonctionnelles connues autrefois sous le nom de métastases, découlent ces conclusions :

1° En *thérapeutique*, un organe d'un système étant malade, suppléer la fonction atteinte par le fonctionnement des organes similaires ;

2° Au point de vue du *pronostic*, dans toute maladie, le pronostic ne doit pas seulement se baser sur l'ensemble de l'évolution de la maladie, mais aussi sur l'étude et la comparaison des synergies fonctionnelles des organes d'un même système anatomique.

L'étude des synergies fonctionnelles m'a conduit aux conceptions suivantes :

La *prédisposition aux maladies*, le *terrain*, est la façon dont réagissent les organes les uns vis-à-vis des autres, chez des individus différents, sous l'influence d'une même cause.

Le *tempérament* des anciens est la prédisposition latente propre à chaque individu.

La *constitution* tiendrait de l'intensité et du bon ou mauvais état des réactions organiques.

La *diathèse*, au contraire, serait une viciation du mode de réaction normale des systèmes entre eux, viciation qui crée une prédisposition, un tempérament, un terrain morbides disthésiques.

Terrain, prédisposition, tempérament ou diathèse, naissant : 1° de lésions ou de troubles organiques *acquis* par l'individu ; 2° de lésions ou de troubles organiques venant des *ascendants* : soit directement par contagion embryonnaire et fœtale : *congénialité* ; soit indirectement par transmission héréditaire d'éléments anatomiques semblables : *hérédité de graine* ; ou d'aptitudes organiques et fonctionnelles : *hérédité de terrain*.

Enfin, les synergies fonctionnelles, dont le fonctionnement régulier constitue la *santé* et le fonctionnement irrégulier la *maladie*, ont, dans l'un et l'autre cas, une évolution réglée et déterminée dont l'ensemble constitue la *vie*, dont l'arrêt entraîne la *mort*.

Critique. — Dans ce rapide exposé, j'ai voulu simplement mettre en relief :

1° L'importance des circulations doubles dans certains organes (poumon, foie, reins, etc., etc.). — Circulation de fonction et circulation de nutrition qui expliquent certains processus pathogéniques ;

2° La compréhension des qualités du terrain basée sur l'étude des réactions des organes les uns sur les autres : suppléances organiques et synergies fonctionnelles ;

3° L'importance de l'étude des organes glandulaires et le parallèle anatomique, physiologique et pathologique qui en résulte ;

4° La valeur de l'évolution en pathologie : une maladie ne se caractérisant pas seulement par sa cause, ses lésions, ses symptômes, etc., etc., mais encore et surtout par son *évolution*.

Ecthyma scrofuleux (Scrofulides cutanées). — Bulletin de la Société de Dermatologie et Syphiligraphie, Séance du 11 Février 1897.

Il s'agit d'une malade présentée à la Société par M. Emery et par moi. Si j'avais choisi à ce moment le nom d'ecthyma scrofuleux, faute d'en avoir d'autre pour exprimer ma pensée, c'est ce que je voulais dire, par ce mot scrofuleux, que les lésions présentées par la malade n'étaient pas de nature tuberculeuse, n'étaient pas des tuberculides.

On m'avait objecté que si la recherche du bacille de Koch avait été négative, si l'examen des coupes ne montrait pas de cellules géantes ou de tubercules miliaires, cela ne prouvait pas que la lésion n'était pas une tuberculide.

J'ai aussitôt inoculé un fragment de peau, pris sur une des ulcérations de la malade, dans la cavité abdominale d'un cobaye. Depuis plus d'un mois que l'inoculation a été faite, le cobaye n'a manifesté aucun symptôme apparent d'infectiou tuberculeuse : mieux que cela, il a gagné plus de ceut grammes.

Je sais qu'un cas ne prouve rieu. Il s'agit simplement d'un fait d'attente. Le seul but de ma communication est de demander à la Société s'il n'est pas possible d'admettre, à côté des syphilides et tuberculides, des scrofulides.

Les scrofulides ne seraient ni de la syphilis ni de la tuberculose, mais quelque chose de tout à fait différeut.

A côté de la tuberculose et de la syphilis il y aurait la scrofule.

J'avais émis l'opinion, que je crois cependant plausible et à démontrer du reste, que la scrofule ne serait que la manifestation, le reliquat éloigné d'infections successives ayant laissé l'organisme, dans un état d'infériorité qui le rendrait propre à être envahi par la tuberculose.

A mon sens, les scrofulides seraient des ulcérations, conséquence d'une véritable septicémie chronique: en quelque sorte des décharges cutanées toxi-infectieuses, traduisant l'infection et l'intoxication chronique au même titre que les syphilides et les tuberculides traduisent la syphilis et la tuberculose.

J'ai employé le mot scrofule pour l'opposer à la tuberculose et à la syphilis ; si le mot est mauvais, je crois néanmoins que les faits constatés n'en sont pas moins vrais ou vraisemblables.

Le diagnostic d'un point de côté. — Revue de Pneumologie, nº 2, 1896.

Il s'agit en quelques lignes de réflexions au sujet du diagnostic du point de côté à propos d'une malade chez laquelle avaient été portés successivement les diagnostics de : colique hépatique, lithiase biliaire, dilatation d'estomac, hyperchlorhydrie, ulcère de l'estomac, ulcère du duodénum, rein mobile, colique néphrétique, névralgie intercostale symptomatique d'une affection utéro-ovarienne et enfin névralgie intercostale simple.

En ajoutant que cette malade était enceinte, morphinomane et hystérique, on verra quelle était la difficulté du diagnostic auquel on arrivera dans des cas analogues par l'examen de tous les viscères et du système nerveux, en distinguant la douleur abdominale, lombaire ou viscérale du point de côté ; en séparant le point de côté chirurgical du point de côté médical et en ne concluant avec toutes réserves, à la névralgie intercostale idiopathique que si l'on ne trouve aucune cause pour expliquer la douleur.

Pneumo-typhus. — Revue pneumologie, Nº 1, janvier 1896.

Le diagnostic entre la fièvre typhoïde à forme pneumonique et la pneumonie à forme typhoïde est, dans la plupart des cas, fort

difficile, pour ne pas dire impossible, au début. Dans le cours de la maladie : l'évolution, les phénomènes surajoutés font pencher le diagnostic dans un sens ou dans l'autre (1).

Mais à côté de ces deux maladies, de ces deux modalités typhiques, il semble y avoir place pour un hybride : le pneumo-typhus. C'est en quelque sorte une pueumonie avortée, défigurée, qui commence à la façon d'une pneumonie et finit de tout autre façon : souvent comme un abcès pulmonaire, voire même comme une pleurésie interlobaire. C'est, en même temps, une fièvre typhoïde, qui n'en est pas ; il y a bien l'état général typhique, l'évolution, la température ; mais il n'y a ni taches rosées, ni diarrhée.

C'est une véritable infection, une pneumopathie avec état typhique ; on ne peut employer d'autre terme que pneumopathie, car il n'y a pas pneumonie vraie et il est souvent difficile de dire quelle partie du poumon est prise : plèvre, bronche ou lobules ?

Dans notre cas, en même temps que les signes pulmonaires, il y avait une température élevée, du délire et des hallucinations, des secousses musculaires et le corps était couvert de suggilations ecchymotiques et de taches purpuriques telles qu'on en rencontre dans le typhus.

Le traitement par les bains froids est à n'en pas douter le moyen qui a ici amené la guérison, laquelle n'a été définitive qu'après une vomique survenue un mois environ après le début de la maladie.

MALADIES INFECTIEUSES

Les perruches infectieuses (Pneumonies et broncho-pneumonies infectieuses et contagion), par Paul Gastou. — *Archives générales de médecine*, 1892, p. 589-723.

Ce travail est une étude sur une épidémie fort curieuse qui, vers le mois de mai 1892, fit de nombreuses victimes à Paris et fut connue sous le nom de : Épidémie des Perruches infectieuses.

La cause exacte de cette épidémie n'a pas été élucidée entièrement.

Elle fut caractérisée cliniquement dans certains cas par des

(1) Cette indécision n'existe plus heureusement depuis l'application de la méthode du séro-diagnostic de M. Widal.

pneumonies et broncho-pneumonies graves s'accompagnant d'un état analogue à celui des grippes infectieuses ; dans d'autres cas l'évolution de la maladie rappelait le typhus, ce qui fit dénommer par Péter cette épidémie, le typhus des Perruches.

1° D'une enquête rigoureuse sur les conditions d'origine, d'extension et de propagation de l'épidémie ;

2° De l'étude bactériologique des milieux infectés des perruches incriminées ;

3° De l'histoire clinique, anatomique et bactériologique de 11 cas dont plusieurs mortels, nous avions conclu :

1° L'épidémie des perruches infectieuses est une épidémie de pneumonie infectieuse ;

2° Cette épidémie de pneumonie infectieuse, probablement de nature grippale, n'est pas une maladie propre aux perruches et transmise à l'homme ;

3° Le seul rôle joué par les perruches est d'avoir facilité la diffusion de la maladie soit (et surtout) en facilitant le contact des individus qui venaient les voir, soit en transportant elles-mêmes les germes sur leurs plumes, de même qu'une personne le ferait sur ses vêtements ;

4° La gravité de l'affection a résulté, d'une part, du mauvais état des habitations, chargées de germes infectieux de toute nature saprophytes et pathogènes), et de la facilité de la contagion par les personnes (marchands de vins, encombrement), et, d'autre part, du mauvais état de santé habituel de la plupart des sujets atteints par l'épidémie ;

5° Enfin des épidémies analogues, le plus souvent de maisons ou de quartiers, comme celles des perruches infectieuses, ont été déjà mentionnées et rapportées à des émanations saprophytiques putrides ou à l'encombrement sans qu'il y ait eu de perruches en cause.

Le choléra à Saint-Denis en 1892. — Rôle des différents agents infectieux et des conditions hygiéniques dans l'invasion, la marche et la propagation du choléra, par Paul Gastou et Adrien Le Roy des Barres. — *Archives générales de médecine*, février 1893.

L'étude du rôle des saprophytes dans l'épidémie des perruches

infectieuses me conduisit à l'idée d'étudier le rôle de ces agents dans l'épidémie de choléra qui sévissait à Saint-Denis en 1892.

Nous avons, avec mon ami Adrien Le Roy des Barres, étudié successivement : 1° l'histoire clinique des cholériques hospitalisés ; 2° les résultats bactériologiques de l'ensemencement des poussières des locaux où avaient séjourné les malades, de l'eau qu'ils buvaient, de leurs selles ; 3° le milieu social et les conditions hygiéniques (alcoolisme, alimentation, agglomération, insalubrité des logements, etc., etc.) ; 4° les conditions météorologiques dans leur rapport avec le nombre et la mortalité (maxima et minima) des cas de choléra. Nous avons établi des graphiques, mettant en parallèle, pour chaque jour et pendant toute la durée de l'épidémie, en même temps que les cas de choléra et leur mortalité, l'état de l'atmosphère (vent, pluie, sécheresse, état barométrique, état électrique) et la température moyenne. L'étude de ces graphiques nous a conduits à un essai de pathogénie, basé d'une part sur l'influence des variations atmosphériques et d'autre part sur l'état de l'individu ; celui-ci étant d'autant plus prédisposé au choléra qu'il est livré plus facilement aux saprophytes qu'il recèle en lui ou qui lui viennent du dehors, saprophytes pouvant devenir pathogènes sous l'influence des variations météorologiques nombreuses qui accompagnent en général les épidémies. Et on peut dire que la prédisposition morbide de l'individu est mesurée par un véritable coefficient de saprophytisme, plus élevé à mesure que l'hygiène décroît. L'influence des variations atmosphériques sur le choléra a été ultérieurement confirmée en partie au Congrès de Buda-Pesth. Nous nous proposons, du reste, de publier une étude complète sur ce sujet.

Infection mixte (par streptocoque et par bacterium coli commune). En collaboration avec M. le Dr Sevestre. — Société Médicale des Hôpitaux, 4 décembre 1891.

La médecine moderne utilise à la fois les données de la bactériologie et de la clinique : l'une contribuant à expliquer certains faits qui paraissent d'une interprétation difficile, l'autre confirmant par des observations faites sur l'homme les expériences de laboratoire, et toutes deux se prêtant un mutuel appui. C'est à ce titre qu'il nous a paru intéressant de publier le cas d'un enfant

qui, à la suite d'un panaris, fait successivement des arthrites purulentes sans microbes dans le pus, des vésicules d'herpès labial contenant des streptocoques pyogènes purs et meurt de méningite.

Le pus des articulations, ensemencé de suite après la mort, donne en culture du bacterium coli commune, que l'on trouve également dans le pus des méninges.

Comment peut-on interpréter l'apparente anomalie d'un examen du pus articulaire négatif avant et positif après la mort et l'infection mixte. Nous pensons que le panaris, lésion première en date, a déterminé une infection dont l'herpès, avec son liquide chargé de streptocoques, a été une manifestation positive. — Le streptocoque a pu fabriquer des produits solubles, et en particulier des produits prédisposants. Ce serait donc grâce à ces produits que le bacterium coli, normalement saprophyte, serait devenu pathogène.

Si cette hypothèse était démontrée, elle pourrait rendre compte de certaines septicémies spontanées dont le mécanisme nous échappe, et aurait ainsi une portée générale incontestable. Il n'est en effet pas douteux pour nous que, chez l'enfant en particulier, la septicémie d'origine intestinale est chose fréquente.

Critique. — Les associations microbiennes jouent un rôle non seulement par le fait d'association de microbes pathogènes, mais encore par l'association de microbes saprophytes aux pathogènes. Les saprophytes eux-mêmes sont quelquefois pathogènes pour leur compte.

C'est ce que nous avons essayé d'établir dans l'étude :

1° De l'épidémie des perruches infectieuses ;

2° Du choléra ;

3° Dans un cas de pneumo-typhus.

Nous poursuivrons cette démonstration en montrant :

1° La valeur prédisposante du saprophytisme dans les infections et les intoxications : la prédisposition morbide d'un individu étant mesurée par un véritable coefficient de saprophytisme plus élevé à mesure que l'hygiène et la propreté décroissent :

D'où importance de l'hygiène générale et surtout de l'hygiène de la peau, du tube digestif et du poumon.

2° Le rôle des infections intestinales sur l'évolution des cavernes et la fréquence des infections pulmonaires suppuratives ou non dans les affections gastro-intestinales ulcéreuses.

TUBERCULOSE

Cyanose des extrémités avec engelures chez un hérédo-tuberculeux microsphygmique et infantile, en collab. avec Emery.

Il est intéressant de relever dans l'histoire de ce malade : d'une part, la cyanose des extrémités et la microsphygmie; d'autre part, la tuberculose héréditaire.

Nous avons vu dans deux cas précédents que la syphilis était à l'origine de l'ichtyose. Ici c'est la tuberculose héréditaire qui semble créer chez ce malade un trouble circulatoire aboutissant à la cyanose des extrémités.

Syphilis ou tuberculose héréditaire ont produit également un pouls petit, faible, microsphygmique, une véritable aplasie artérielle.

Il semble donc que les maladies infectieuses ou toxiques, quelle que soit leur nature et leur agent, aboutissent, toutes, et de même façon, à produire chez les descendants des dystrophies et des malformations; et, n'est-il pas logique, en présence de la microsphygmie, de penser que ces dystrophies et ces malformations sont le fait de véritables artérites généralisées congénitales infectieuses ou toxiques ?

Quelle que soit l'hypothèse il existe, à côté de l'hérédo-syphilis, une hérédo-tuberculose, l'une et l'autre pouvant aboutir aux mêmes troubles de l'évolution normale et à des dystrophies analogues : la cause disparaissant devant l'identité et la similitude des effets.

Panaris analgésiques et maux perforants chez un tuberculeux présentant la dissociation syringomyélique et des névrites périphériques multiples.

Le malade dont il est question présente, avec une dissociation syringomyélique, une hyperesthésie intense et surtout un retard de la sensibilité au niveau des extrémités des membres. La présence de troubles trophiques des extrémités : panaris analgésiques et maux perforants, et des troubles sensitifs, fait penser à la lèpre.

A l'autopsie : tuberculose pulmonaire, typhlite ulcéreuse tuberculeuse, méningite tuberculeuse.

L'examen histologique des nerfs au niveau des maux perforants a montré des lésions de névrite parenchymateuse sans névromes lépreux et surtout sans bacilles de Hansen.

Étude histologique biopsique de trois lésions cutanées dénommées acnitis, folliclis, tuberculides

En dehors de la constatation du bacille de Koch dans les lésions cutanées, il est difficile d'affirmer d'une façon absolue la nature tuberculeuse d'un élément éruptif. La peau est un organe tellement complexe par sa vascularisation et sa richesse cellulaire que ses réactions anatomiques ont un polymorphisme qui n'a d'égal que le polymorphisme des dermatoses.

Les caractères anatomiques des lésions d'origine tuberculeuse donnés par la plupart des histologistes constituent un groupe de preuves, qui n'ont leur valeur démonstrative que si on y joint la constatation du bacille de Koch et l'inoculation au cobaye.

En dehors du bacille, l'histologiste ne peut avoir que des présomptions, et le nombre de cas étudiés fixera seul dans l'avenir sur la valeur absolue des caractères anatomiques donnés jusqu'à présent comme spécifiques d'une éruption d'origine bacillaire, qu'elle soit produite par un bacille disparu ou par sa toxine.

Les éléments histologiques donnés jusqu'à présent comme caractéristiques des tuberculides sont les suivants :

1° Altérations vasculaires, allant depuis la simple réaction de l'endartérite ou de la périartérite jusqu'à l'obstruction complète de la lumière vasculaire par la prolifération endothéliale, altérations pouvant se traduire dans les coupes par la difficulté de retrouver les vaisseaux sanguins.

De ces altérations des vaisseaux sanguins on peut rapprocher les altérations inverses des tissus d'origine cellulo-conjonctive et lymphatique, c'est-à-dire la dilatation des fentes lymphatiques, les réactions hypertrophiques et dégénératives des cellules conjonctives, et l'apparition du tissu réticulé des papilles et de la région sous-papillaire qui normalement reste invisible.

2° L'infiltration cellulaire périvasculaire, quelquefois périglan-

dulaire, le plus souvent diffuse, est le second critérium de la lésion tuberculeuse. Infiltration d'origine lymphatique : lymphocytes pour les uns ; d'origine cellulaire : plasmazellen pour les autres. Quelle que soit l'origine des cellules de l'infiltration, celles ci forment, autour des vaisseaux, de véritables manchons ou des amas irréguliers à prolongements capillaires. Et ces amas semblent entourer aussi bien les vaisseaux sanguins que les lymphatiques et les glandes.

3° Les cellules épithélioïdes ou géantes, et surtout les dernières, lorsqu'on les rencontre avec les modifications cutanées précédentes, donnent au diagnostic anatomique sa base et sa raison d'être.

C'est avec les données précédentes que l'étude biopsique a été faite ; nous en donnons ici les caractères principaux.

Premier Cas — C..., *acnitis :* Une biopsie est faite sur la lèvre supérieure et comprend un des éléments les plus caractéristiques dans son entier, c'est-à-dire une néoplasie d'apparence acnéique, grosse comme un grain de chènevis et présentant à son centre une légère dépression avec croûtelle (1).

Aspect général : Les coupes ont une forme ovalaire ; une partie du segment de l'ovale est recouverte par un épiderme peu hypertrophié dont les digitations papillaires sont aplaties.

L'épaisseur de l'épiderme s'accentue dans la moitié de son étendue, et cet épaississement est dû à l'hyperkératose avec exfoliation d'une part et, d'autre part, à la présence, dans l'épaisseur de l'épiderme, de petits abcès qui siègent au-dessus de la couche de Malpighi.

Le tissu de la néoplasie est formé d'une infiltration cellulaire totale, plus intense, plus nodulaire en certains points ; cette infiltration laisse à peine voir quelques vaisseaux.

Détails à un fort grossissement.

Pas de lésions épidermiques nettes en dehors de la présence des petits abcès miliaires ou, plutôt, d'amas de cellules à caractères de lymphocytes situés sous le stratum granulosum.

L'infiltration est formée de cellules petites dont le noyau volumineux est entouré d'une faible quantité de protoplasma. Cette infiltration est en amas, principalement dans la zone des papilles, ou bien comprise entre des cellules conjonctives. Ces cellules conjonctives sont du type épithélial ; leur noyau est ovalaire ; quelques-unes sont en karyokynèse ; d'autres se sont transformées : leur noyau est volumineux, irrégulier, et en se groupant elles forment de petits amas épithélioïdes. Ces amas se rencontrent en plusieurs points dans les vaisseaux, qui sont alors totalement obstrués.

A part la présence de quelques lymphatiques, on constate peu

(1) Pour toutes ces biopsies la technique est faite suivant les procédés habituels : fixation par le sublimé acétique, inclusion dans la paraffine ; coloration par : picrocarmin, hématoxyline, éosine, aurantia, bleu polychrome, Gram, Ziehl.

de vaisseaux : ils sont masqués, étouffés par l'abondance et la diffusion de l'infiltration cellulaire. Il est difficile de dire si cette infiltration prédomine ou non autour des vaisseaux.

En plusieurs points des coupes il existe de nombreuses cellules géantes, qui se groupent par amas de 3 ou 4, et sont placées au milieu des masses d'infiltration qui, elles-mêmes, sont entourées de cellules conjonctives présentant des altérations au maximum.

Il n'a été constaté aucun bacille de Koch.

Deuxième Cas. — A.... *folliclis :* 1re biopsie d'une papule volumineuse, nécrotique à la surface, siégeant sur la fesse.

2e biopsie d'un élément éruptif non exulcéré sur la cuisse.

Aspect général : A un faible grossissement on note l'irrégularité de l'épiderme, atrophié en certains points, à prolongements papillaires très irréguliers en d'autres. Abrasé sur une partie des coupes, il donne issue à une masse d'infiltration cellulaire, formant un foyer conique dont la base est à l'extérieur et le sommet pénétre profondément dans le derme.

Sous l'épiderme on note des glandes, des poils, des vaisseaux. En dehors de la masse infiltrée qui a détruit l'épiderme, on voit très nettement que les vaisseaux sont entourés d'amas cellulaires. Profondément l'infiltrat cellulaire entoure les glandes.

Détails à un fort grossissement.

L'épiderme est envahi d'une façon intense prés du foyer nécrotique, beaucoup moins dans les parties éloignées, par des cellules d'infiltration constituées par deux types différents : des lymphocytes, des cellules à noyaux émiettés.

Au-dessous de l'épiderme deux particularités importantes : 1° le foyer s'ouvrant à l'extérieur ; 2° l'infiltration périvasculaire.

1° Le foyer est formé, pour la plus grande part, de cellules à gros noyau avec peu de protoplasma autour (lymphocytes) ; mais entremêlées aux précédentes se voient de nombreuses cellules à noyaux émiettés, cellules que l'on rencontre habituellement dans les foyers suppurés.

En dehors de ces cellules il existe, drainant en quelque sorte le foyer, des traînées parallèles qui suivent l'orientation générale de la masse et vont de la profondeur vers la surface. Ces traînées sont formées de cellules conjonctives et de vaisseaux de nouvelle formation.

Les cellules conjonctives ont, du reste, sur les coupes, des apparences variées : quelques-unes ont des prolongements protoplasmiques granuleux. Il existe donc une réaction conjonctive très marquée.

L'élément histologique essentiel est l'infiltration périvasculaire. Dans les coupes, les vaisseaux sont abondants, leur lumière nette. Ce sont principalement et essentiellement les vaisseaux à type artériel qui dirigent et localisent l'infiltration. Autour d'eux existent des infiltrations de cellules analogues à celles qu'on trouve dans le foyer. Dans la cavité des artères, mais surtout dans celles des veinules, on trouve des cellules à noyaux émiettés.

Il n'existe pas dans ces coupes l'infiltration diffuse qu'on note dans la pièce précédente.

Pas de bacilles de Koch.

Troisième Cas. — X..., *tuberculides :* Biopsie faite au niveau des végétations érodées siégeant à la face externe du pied droit.

Aspect général : L'épiderme est épaissi et très irrégulier, nombreux prolongements papillaires. Inclusions de papilles dans la partie profonde des coupes ; quelques-unes des papilles sont centrées par un poil. L'ensemble est analogue à la coupe d'un papillome.

Sous l'épiderme peu de vaisseaux apparents, nombreux amas d'infiltration superficiels et profonds ; en outre, infiltration diffuse dans toute la coupe.

Détails à un fort grossissement :

Peu de modifications épidermiques à la surface, mais les végétations épidermiques de la profondeur présentent pour quelques-unes des particularités. C'est ainsi que dans l'une d'elles existe, au centre, un amas formé de cellules épidermiques kératinisées, de cellules en dégénérescence, de détritus granuleux dont l'ensemble donne à la fois l'apparence d'un nodule caséeux et d'une dégénération épithéliale carcinomsteuse.

Autour des poils et des glandes l'infiltration cellulaire est au maximum ; il en est de même autour des vaisseaux, qui sont peu visibles. On peut cependant, à l'immersion, voir leur lumière obstruée par des cellules épithélioïdes et dans les parois des capillaires les cellules épitbéliales proliférées activement.

L'infiltration est formée toujours des mêmes cellules petites, à gros noyaux.

On note, en plusieurs points de la coupe, des cellules géantes, groupées comme dans les coupes d'acnitis, mais encore plus abondantes et plus nettes.

Pas de bacilles de Koch.

De ces trois examens quelle conclusion faut-il dégager ?

En se basant sur les données histologiques mentionnées au début, deux de nos coupes sur trois (acnitis et tuberculides) contiennent tous les éléments nécessaires au diagnostic de tuberculose, c'est-à-dire :

1° Lésions vasculaires ;

2° Infiltrations périvasculaires et diffuses de cellules à caractères de lymphocites et de mastzellen ;

3° Cellules géantes.

La troisième, folliclis, ne montre que deux des éléments :

1° Lésions vasculaires ;

2° Infiltration.

Pour les deux premières biopsies (acnitis et tuberculides) on peut admettre le diagnostic de tuberculose et cela, non seulement à cause des lésions artérielles et d'infiltration, mais surtout par la présence de cellules géantes à caractères spéciaux.

En effet, si les cellules géantes que l'on rencontre très souvent dans les lésions de la peau n'ont pas de caractères pathognomoniques absolus; si elles se ressemblent par certains côtés dans la plupart des lésions où on les rencontre, elles ont cependant dans la tuberculose une allure un peu spéciale.

Elles sont en croissant, formant un ovale incomplet, dont le centre est occupé par des bacilles ou par une masse légèrement granuleuse, mal colorable. La périphérie de l'élément est occupée par des noyaux ovalaires, dont les axes convergeant vers l'ouverture ne sont pas toujours régulièrement disposés, si bien que ces noyaux se touchent quelquefois par leurs extrémités.

La limitation de la cellule géante tuberculeuse est généralement une bordure nette. Si elle est seule, elle s'entoure de cellules d'aspect de lymphocytes, mais généralement on trouve à son voisinage immédiat d'autres cellules géantes de même aspect.

Elles se groupent alors au nombre de 2, 3 et plus et dans le cercle qu'elles limitent les cellules d'infiltration se colorent mal et sont très altérées, tandis qu'à leur périphérie ces cellules mieux colorées sont entourées de cellules conjonctives revêtant soit l'aspect épithélioïde, soit l'aspect de cellules à ramifications protoplasmiques granuleuses.

Si la nature tuberculeuse de l'acnitis et des tuberculides peut être logiquement admise, il n'en est pas de même de la folliclis.

Rien ne rappelle ici les caractères anatomiques précédents.

De commun il n'existe que l'altération vasculaire et l'infiltration. Or, l'altération vasculaire ne s'accompagne pas de l'obstruction du vaisseau, dont la lumière reste libre ; cette altération a une prédominance très marquée de sièges au niveau des artérioles.

D'autre part l'infiltration nettement en foyers s'ouvrant à l'extérieur, ou en foyers périvasculaires, est de nature différente : il y a bien également dans les amas d'infiltration des cellules à gros noyaux. Mais il y a surtout une variété de cellules spéciales aux suppurations cutanées : les cellules à noyaux fragmentés, émiettés.

Enfin, si on considère les caractères généraux de l'infiltration,

on n'y trouve pas cette infiltration diffuse qui est le propre des lésions tuberculeuse du type tuberculides ou lupus érythémateux. Ici on trouve une infiltration en foyers, analogue à celle des pyodermites ou des folliculites et telles que les produisent quelquefois les infections microbiennes ou toxiques soit locales, soit générales, avec décharges cutanées qui, par leur aspect, rappellent les tuberculides et les syphilides, mais qui s'en séparent par leur origine. C'est pour insister sur la nature de ces pyodermites ou septico-pyohémies cutanées consécutives à des infectious générales ou locales que nous avons, dans des présentations antérieures faites devant la Société, proposé le nom de scrofulides, pour les opposer aux lésions analogues de la tuberculose et de la syphilis (1).

Dermite eczématiforme en placards et tuberculisation

Grâce aux travaux nombreux faits dans ces dernières années sur l'eczéma, celui ci perd de jour en jour du terrain. Grâce à l'étude des lésions cutanées initiales et leur évolution, grâce aussi à la recherche des conditions étiologiques et des altérations auatomiques, un grand nombre d'affections, bien déterminées, out été isolées de l'eczéma.

L'eczéma séborrhéique, peut-être eucore un peu trop étendu, le prurigo de Hébra, les prurigos diathésiques, les névrodermites : ont une place à part.

Les lésions eczématiformes artificielles soit médicamenteuses, soit parasitaires, sont rapportées à leur véritable cause.

Enfin, les eczématisations et les lichénifications sont de véritables syndromes pouvant accompagner les dermatoses multiples, expressions de maladies locales ou de maladies générales à répercussion cutanée.

Au nombre des maladies générales qui modifient le tégument, à côté des intoxications et des affections aiguës, il faut placer les infections chroniques et les cachexies qui n'en sont que l'aboutissant.

(1) Cequi semble être contraire à la nature tuberculeuse de ce cas de folliclis, est le résultat de l'inoculation d'un fragment de follicilis au cobaye. inoculé dans le péritoine, le cobaye, au lieu de maigrir, a augmenté de poids.

La peau est le miroir fidèle de la nutrition : elle met sous les yeux la souffrance de l'organisme. Mais s'il est de règle de trouver dans les maladies chroniques à longue évolution, des altérations des éléments constitutifs de la peau, ne peut-on pas voir survenir à la peau des troubles révélateurs des maladies à venir, qui ne sont encore chez le sujet qu'à l'état dynamique et par conséquent susceptibles encore d'être arrêtées dans leur développement ?

Si les névrodermites dénotent l'irritabilité nerveuse, si les prurigos sont l'indice de fermentations gastro-intestinales, n'est-il pas d'autres manifestations cutanées qui peuvent mettre sur la voie d'une diathèse ou d'une tare héréditaire ?

L'eczéma et ses différentes modalités me semblent être une de ces dermatoses indicatrices dont le rôle révélateur est d'un grand intérêt à connaître pour l'avenir des malades.

C'est précisément une des formes nombreuses de l'eczéma ou plutôt une forme d'eczématisation sur laquelle je voudrais attirer l'attention de la Société, me réservant de publier dans l'aveuir un travail plus complet et plus documenté sur ce sujet.

Cette forme d'eczématisation, qui a reçu des déuominations variables, eczéma sec, eczéma lichénoïde, eczéma papuleux, prurigo chronique, prurigo diathésique, coïncide souvent avec une hérédité scrofulo-tuberculeuse qui semble être plus qu'une simple coïncidence.

Le cas que je présente à la Société étant un exemple des plus nets de l'association d'une eczématisation et d'une hérédité scrofulo-tuberculeuse, j'en raconterai en détail l'histoire clinique.

Histoire clinique de D..., âgé de 3 ans.

Le père de l'enfant, homme fort intelligent, a bien voulu nous donner avec une précision remarquable l'histoire pathologique de sa famille. En voici les détails racoutés par M. D... lui-même.

« *Grands-parents paternels.* — Mon grand-père paternel n'a rien eu de particulier ; il est mort vers 77 ans.

Ma grand'mère paternelle est morte jeune, victime d'un accident.

Quatre enfants sont nés de leur union : L'aînée, une fille actuellement âgée de 75 ans, s'est toujours bien portée, cependant elle offre une particularité spéciale. Dès son enfance, elle a été affectée d'une infirmité bizarre, consistant en une soif incessante. Jusqu'à l'âge de 60 ans, elle consommait en moyenne 8 à 10 litres d'eau par jour. Elle a eu un garçon qui est mort du choléra en 1886.

Le deuxième enfant, mon père, est âgé de 63 ans. Dès l'âge de 3 ans et jusque vers 10 ans, il a beaucoup souffert, il a eu de nom-

breux abcès froids qui ont formé de nombreuses cicatrices. Il paraît que l'on apercevait l'os de la cuisse. A cette époque, à la suite d'une chute, il a gardé le lit pendant des mois, n'éprouvant de soulagement que lorsque sa jambe était pliée en deux. Les muscles du jarret se sont raccourcis et jusqu'à 18 ans il a marché avec des béquilles, depuis il n'a jamais pu marcher sans canne.

De 20 à 40 ans, tous les hivers, il a eu une bronchite qui l'obligeait à dormir assis dans son lit, tellement il était oppressé. Il était cordonnier, constamment assis et souffrait d'hémorrhoïdes qui ont été atténuées en changeant de métier. Mon père mesure 1m68, sa poitrine est très développée, ses membres forts, excepté la jambe malade, qui est plus courte que l'autre. Il a une superbe voix de ténor, un excellent appétit, ne s'est jamais grisé, ayant toujours préféré l'eau au vin.

Le troisième enfant a été une fille, morte à 28 ans d'une maladie de poitrine. Elle a eu à subir de grandes privations.

Le quatrième enfant, un garçon, a eu mal à un doigt dans son enfance ; il a été long à en guérir. Il avait des cicatrices sur tout le corps. Il a présenté, comme sa sœur, cette particularité curieuse : d'une soif incessante. Jusqu'à l'âge de 28 ans, âge auquel il est mort, cette soif n'a fait qu'augmenter. Le besoin de boire était si violent qu'il n'avait que le temps de se précipiter sur sa tasse, tellement il étouffait. A différentes reprises on a été obligé de l'enfermer dans un asile d'aliénés, où il mourut, paraît-il, dans un de ses accès de soif.

Je dois dire que toute cette famille vivait dans des conditions d'hygiène déplorable : demeurant au bord de la rivière, ayant une nourriture insuffisante et mauvaise, l'ignorance et le manque de soins le plus complet, présidant à tout cela.

Grands-parents maternels. — Mon grand-père maternel était le type du paysan solide ; il est mort à 80 ans et a été sourd pendant près de quarante ans.

Ma grand'mère maternelle est morte à 76 ans ; vers la fin de sa vie elle aurait eu du rhumatisme chronique.

Ma mère a été l'aînée de dix enfants, elle est morte à 29 ans d'un abcès entre les seins, cet abcès aurait été provoqué par un coup de corne.

De tous ses frères et sœurs, il n'y a eu de malades que ceux qui ont continué à habiter le pays, qui est très humide.

Une de ses sœurs est morte presque idiote et perclue de douleurs vers 23 ans. Une autre à 18 ans est morte des suites de rhumatismes très violents.

Un frère qui habite le pays a un chapelet de cicatrices autour du cou.

Tous les autres, ayant quitté le pays de bonne heure, sont forts et robustes et ont des enfants bien portants.

Histoire clinique du père. — Je suis l'aîné de quatre enfants, les trois autres sont morts en venant au monde.

Mon père s'est remarié et, de sa seconde femme, fille de campagne et pleine de santé, il a eu deux filles : l'aînée, toujours malade jusqu'à sa formation, a une coxalgie.

Elle a une petite fille qui se porte bien.

La seconde est chétive, mais n'a jamais été malade.

Je suis dans ma quarantième aunée. De 3 à 6 ans, il m'est venu des abcés froids aux jambes, il m'en reste des cicatrices : sur la cuisse droite, au pied droit, sous le jarret gauche et au-dessus du coup de pied de la jambe gauche.

Je ne me rappelle pas exactement le début de la maladie que j'ai à la joue, je sais que tous les ans au printemps, jusqu'à l'âge de 15 ans, ma joue suppurait pendant un mois et demi environ. J'ai été soigné de cette affection en 1885, amélioré, puis cela a recommencé.

A 20 ans j'ai eu une plaie à la verge, elle a guéri en huit jours à l'aide d'un caustique; il me semble qu'à partir de ce moment-là ma joue a pris un autre aspect.

Je n'ai jamais gardé le lit, j'ai toujours eu un excellent appétit. J'ai une voix de baryton trés vibrante. J'ai été réformé pour scrofules et taies sur l'œil droit.

Ma femme est bien portante, elle est très nerveuse, née d'une famille où en debors d'une tendance aux maladies de cœur il n'y a jamais eu de maladie.

J'ai eu 4 enfants.

1° L'ainée est morte en 1890, à l'âge de 5 ans, d'une phtisie galopante. Elle a eu à l'âge de 18 mois uu abcés sous le menton qui a suppuré pendant longtemps.

2° Mon deuxiéme enfaut est une fille qui est morte à l'âge de 8 ans. A peine âgée de quelques mois elle a eu un abcès sous le menton, puis plus tard un écoulement d'oreilles. Après une chute, elle a subi à Lariboisière une trépanation; elle est morte d'un abcès au cerveau.

3° Une troisième fille est morte de cyanose à 21 jours.

4° Mon quatriéme enfant est né le 8 février 1893, il a douc 3 ans actuellement. Il est né avec de la cyanose; quoique venu au monde très chétif, il mesurait 0m48 de loug et pesait 14 livres (?), il était néanmoins à terme. Sa mère l'a allaité. Il a marché à 10 mois; à un an il a eu une bronchite du côté gauche et tous les ans en décembre il tousse.

Entre un an et deux il a eu trois attaques de cyanose, qui paraissent avoir été provoquées par des émotions. A 18 mois, il a été circoncis. A partir de ce moment il a présenté de l'eczéma au niveau des jointures et entre les bourses et l'anus. Cela disparaissait en appliquant de la pommade a l'oxyde de zinc, et revenait à chaque instant; mais depuis le mois de janvier il s'est fait une poussée au menton, aux deux bras, au cou. Depuis que nous habitous la campagne, il est bien portant comme état général, mais il lui arrive la nuit d'avoir des démangeaisons insupportables, et malgré la surveillance il parvient quand même à se mettre toutes les parties à vif. ».

J'ai tenu à copier textuellement les renseignements que m'a donués par écrit le pére du jeune malade. Ces renseignements ont.

il me semble, une valeur considérable surtout si on les complète par l'histoire clinique actuelle de l'enfant et de son père.

Le 15 mars 1895, le jeune D... venait consulter pour une éruption, présentant l'aspect suivant :

Dans les plis fessiers, aux creux poplités, au périnée, existaient des placards ressemblant à de l'impétigo, mais s'en différenciant par certains caractères.

Ces placards ne se limitaient pas seulement aux plis, mais tendaient à envahir irrégulièrement les parties voisines. Leur fond était constitué par une plaque d'épaississement cutané érythémateuse et fendillée. Le fond érythémateux était pauvrement et finement squameux, avec des parties légèrement excoriées par le grattage, qui était par moment très intense.

L'épaississement de la peau était nettement perçu au toucher, il n'y avait pas de suintement. L'affection avait débuté, d'après la mère de l'enfant, par de petits boutons secs et des démangeaisons. Cliniquement, ces plaques rappelaient l'aspect d'un eczéma sec, d'un eczéma lichénoïde ou lichénifié. Il n'avait pas d'autres éléments éruptifs sur le corps et de démangeaisons qu'au niveau des placards.

L'enfant est vu de nouveau en décembre 1895. Même état des placards éruptifs. Sibilances dans la poitrine.

Revu en mars 1896, l'enfant présente autour des lèvres et sur le menton une éruption maculeuse, érythémateuse, d'un jaune chamois, d'aspect syphiloïde, avec squames et fissures superficielles rappelant l'affection appelée : eczéma sec péri-buccal.

A la face externe du bras gauche, du tiers inférieur de l'avant-bras droit, entre l'anus et les bourses, sur les bourses, série de placards circonscrits, de forme généralement nummulaire, de dimensions variables, de la grandeur d'une pièce de cinq francs environ pour le bras gauche.

Ces placards sont secs, lichénoïdes d'aspect, constitués par un épaississement de la peau avec plis marqués, léger érythème et desquamation fine à la surface.

Ces placards sont prurigineux. Objectivement, ils ont à la fois l'aspect du lichen plan modifié, de l'eczéma séborrhéique et par places de placards de névrodermite.

L'enfant n'a pas de séborrhée du cuir chevelu, il ne présente aucune altération organique, on note seulement une circulation veineuse thoracique très accentuée.

Ces placards ont donc une assez longue durée. Mais un de leurs caractères très important à retenir est : qu'ils ne se sont pas étendus notablement pendant l'espace d'une année.

Ils sont restés limités, conservant le même caractère « lichénoïde, » et le grattage, quoique vif, n'a déterminé ni excoriations

manifestes, ni production secondaires de croûtes ou de lésions suppuratives.

Mais malgré le traitement les placards n'ont pas bougé et il est survenu autour des lèvres des lésions analogues, ayant le même caractère lichénoïde : prurigineuses et sèches.

Quelle est cette affection cutanée, quel nom lui donner, quelle en est la nature ?

L'histoire clinique héréditaire du jeune malade *ayant été longuement* racontée, j'insiste surtout sur un point : l'hérédité de la scrofulo-tuberculose, dans une famille, à travers plusieurs générations et la présence d'un lupus tuberculeux de la joue chez le père de B...

Cette observation n'est pas isolée ; j'ai recherché et rencontré dans nombre de cas la coïncidence de cette eczématisation et d'une hérédité scrofulo-tuberculeuse.

En voici quelques exemples pris au hasard des observations :

I. — U..., 7 ans, père mort de phthisie, la mère bégaye et a des crises d'hystérie, la maladie de l'enfant date d'un mois, les placards siégeant à la face, à l'avant-bras, à la fesse, aux parties antérieures des cuisses, rappellent à la face l'affection dénommée vulgairement dartre (farineuse) ; dans les autres points aspects de placards papulo-érosifs, conglomérés, érythémato-squameux.

II. — D..., 3 ans 1/2, père atteint de phthisie pulmonaire, l'enfant présente une tuméfaction marquée de la rate, il a depuis deux ans des placards érythémato-squameux et papulo-squameux conglomérés irrégulièrement disséminés sur le tégument.

III. — C..., 5 ans, sa mère a fait une fausse couche de deux mois, un de ses frères est mort de meningite, les autres sont atteints de scrofulo-tuberculose et d'adénites suppurées ; lui-même a eu de l'impétigo pendant un an et demi, il tousse, il est chétif, maigriot. L'affection a débuté il y a dix mois, s'accompagne de prurit et siège à la fesse et sur les membres sous formes de placards éruptifs eczématiformes.

IV. — H..., 12 ans, a une sœur qui présente des cicatrices au cou, consécutives à des adénites suppurées ; il a depuis 7 ans des placards prurigineux qui siègent au poignet et aux fesses et, en outre de l'eczéma sec péri-labial.

V. — P..., 4 ans, tousse continuellement, a des poussées fébriles, sa mère a une coxalgie, son père une bronchite chronique, un de ses frères est mort d'entérite ; depuis six mois au niveau du creux poplité et du cou se sont développés des placards érythémateux squameux d'aspect lichénoïde.

Je pourrais citer d'autres exemples aussi bien chez l'adulte que

chez l'enfant. Dans la plupart de ces observations à côté des antécédents scrofulo-tuberculeux on trouve quelquefois des antécédents nerveux. Il y a là deux points essentiels à retenir pour expliquer la pathogénie de ces eczématisations ; nous y reviendrons.

Je signale d'abord les modalités cliniques qui me semblent se rencontrer dans la plupart de ces cas et caractérisent cette variété d'eczématisation. Ce sont :

1° La présence de placards éruptifs circonscrits et limités, généralement multiples ayant l'aspect d'eczématisation et de lichénification ;

2° Leur absence de symétrie ;

3° Leur fixité de siège et leur peu de tendance à la généralisation ;

4° Leur longue durée ;

5° L'existence d'un prurit localisé seulement au niveau des placards et l'apparition simultanée de l'éruption et du prurit ;

6° L'inefficacité des traitements habituels de l'eczéma : les scarifications et les applications d'emplâtre rouge étant quelquefois nécessaires pour obtenir leur guérison ;

7° Enfin, comme caractère dominant tout l'ensemble : l'existence chez le malade d'antécédents scrofulo-tuberculeux, soit individuels soit familiaux.

Les caractères de cette eczématisation étant spécifiés, quel nom lui donner ? Ce n'est sûrement pas un eczéma, si on s'en rapporte aux descriptions classiques de cette maladie.

Elle tient plutôt le milieu entre les prurigos diathésiques eczématisés et les névrodermites lichénifiées.

Elle débute en effet par des papules de prurigos, puis à sa période d'état elle est de tous points semblable à une plaque de névro-dermite. Comme les prurigos elle est diathésique, comme les névrodermites elle a comme élément pathogénique le prurit.

A cela se bornent les ressemblances et on pourrait dire qu'il s'agit d'un prurigo lichénifié.

Les dissemblances existent et assez nettes pour réparer cette eczématisation, du prurigo et des lichénifications primitives.

Dans un travail ultérieur, je tâcherai d'ajouter l'anatomie pathologique et de creuser plus à fond la question.

Ce que je voulais seulement faire remarquer aujourd'hui, c'est

la relation entre cette eczématisation et la scrofulo-tuberculose. Relation : plus que simple coïncidence.

Je n'apporte aucune preuve certaine de cette relation en dehors de l'histoire clinique, c'est pourquoi j'ai intitulé cette communication : Dermite eczématiforme en placards et tuberculisation.

Par cette désignation j'ai voulu dire que cette dermite me semble être l'expression très bénigne d'une tuberculose atténuée par le passage à travers des généralisations successives. La série héréditaire constituant une véritable maladie familiale : ayant comme début une tuberculose généralisée ; comme suite, dans la série des générations successives des tuberculoses de plus en plus atténuées, généralement locales ; comme fin, de véritables affections paratuberculeuses, dont l'expression la plus bénigne *serait une prédisposition à la dermite eczématiforme en placards*. Dermite de tuberculisables, non tuberculisés, mais graines de tuberculeux, selon la forte expression du Professeur Landouzy.

Ulcération phagédénique avec éléphantiasis du pied, chez une tuberculeuse. Amélioration rapide par le calomel en injection intra-musculaires fessières, en collaboration avec M. Dominici. Bull. de le Soc. de Derm. et Syphilis. 8 juillet 1877.

Dans une des dernières séances de la Société de Dermatologie et de Syphiligraphie, M. le Pr Fournier, avait attiré l'attention de la Société sur l'action résolutive du calomel, en injections intra-musculaires, sur certains lupus et dans quelques cas de tuberculose cutanée.

Il nous a paru intéressant de montrer un fait nouveau, à l'appui de la communication de M. le Pr Fournier ; cas remarquable par la rapidité de l'amélioration d'un ulcère tuberculeux, chez une tuberculeuse pulmonaire, à la suite d'une seule injection de 5 centigrammes de calomel.

Nous avons accompagné l'observation clinique d'une biopsie et de l'examen des crachats.

La certitude d'une tuberculose pulmonaire est démontrée par l'abondance de bacilles de Koch dans les crachats.

Nous avons établi l'histoire clinique de la malade, par l'examen

des crachats, par l'étude d'une biopsie, qu'il s'agissait bien de tuberculose; que la lésion du pied était de nature tuberculeuse ; que d'autre part il n'y avait aucun stigmate de syphilis héréditaire ou acquise; et cependant une seule injection de 5 centigrammes de calomel a entraîné une amélioration telle que l'éléphantiasis a en partie disparu et que l'ulcération se comble sur ses bords.

De cette modification si rapide il faut donc conclure, ainsi que l'a dit M. le professeur Fournier, à l'action efficace du calomel en injection sur des lésions non syphilitiques, et l'essayer dans les cas d'ulcérations rebelles tuberculeuses, confirmées ou non.

La particularité histologique que nous avons constatée sur nos coupes peut justifier l'emploi de cette méthode thérapeutique. Nous avons été frappés de ce fait que les cellules géantes étaient minuscules, rares, qu'il y avait autour d'elles une surabondance de cellules leucocytaires considérable, et que la prolifération cellulaire étouffait en quelque sorte les productions tuberculeuses.

Là est peut-être l'explication de l'action curative du calomel sur les ulcères tuberculeux. Agent provocateur actif de multiplication cellulaire, le calomel crée une prolifération cellulaire, une surabondance de leucocytes phagocytaires qui étouffe et arrête dans son développement le tubercule.

Eléphantiasis du bras gauche. — Bull. de la Société de Derm. et de Syphil., Séance du 11 février 1897.

La malade est entrée dans le service de M. le Dr Fournier, pour une affection du bras remontant à quelques mois et survenue dans les conditions suivantes :

Pour guérir une toux continue, elle s'applique un vésicatoire sur le bras gauche. Ce vésicatoire reste en place quelques jours, et pour le maintenir, une bande fortement serrée est appliquée à la racine du bras, dans la région deltoïdienne. Bientôt survient un gonflement de la main, puis de l'avant-bras et enfin du bras.

Actuellement le bras gauche est environ le double du bras droit. Il est tuméfié jusqu'à la région deltoïdienne. La peau est lisse, dure, brillante, comme parsemée de petites saillies translucides. La pression ne détermine pas de godets, c'est un gonflement dur, scléreux

et non un œdéme. La malade n'éprouve pas de phénomènes douloureux. Les ganglions axillaires gauches sont volumineux.

On note en outre de l'exophtalmie légère des deux yeux, une diminution de l'inspiration et de l'expiration du côté gauche de la poitrine et aux deux sommets des signes probables de tuberculose pulmonaire.

L'éléphantiasis du bras semble le résultat de phlébites et de lymphangites provoquées par la suppuration du vésicatoire, facilitées par la compression arrêtant le cours des circulations veineuses et lymphatiques et surtout aidées par l'état général de la malade qui est atteinte de lésions broncho-pulmonaires et d'hypertrophie des ganglions du médiastin de nature vraisemblablement tuberculeuse.

Erythème polymorphe chez une malade à hérédité tuberculeuse toussant depuis 17 ans, sans bacilles dans les crachats. Splénopneumonie ou pleurésie du sommet gauche : pneumopathie staphylococcique. Ostéopathie hypertrophique pneumique. Pseudo-rhumatisme noueux, zona. — En collab. avec M. Gustave Keim. **Bull.** de la Soc. de Derm. et Syph., janvier 1896.

Existe-t-il un lien entre ces différentes affections et ne peut-on supposer qu'une infection d'origine pulmonaire en soit la cause ?

Pour le zona et l'érythéme polymorphe la démonstration semble avoir été faite dans des cas analogues. Nous pensons que l'ostéopathie hypertrophique pneumique et le pseudo-rhumatisme noueux que présente cette malade, peuvent être provoqués par l'infection partie du poumon.

Ces déformations se rencontrent dans les auto-intoxications et les infections. Est-ce la toxine du bacille de Koch qui les produit quoiqu'on ne puisse découvrir celui-ci dans les crachats. Ou bien est-ce le staphylocoque qui est non-seulement abondant dans les crachats mais encore au niveau des plaques d'érythème.

Il semble donc possible d'attribuer tous les accidents à une infection staphylococcique d'origine pulmonaire primitive, ou secondaire à une spléno-pneumonie tuberculeuse.

SYPHILIS

Syphilis tertiaire. Pseudo-rhumatisme infectieux. Cachexie syphilitique. Mort. Autopsie: endocardite vegetante mitrale, cirrhose hépatique embryonnaire, pseudo-syphilomes du rein droit et de la rate: infiltration sanguine et leucocytique diffuses rénale et splénique. Septicémie syphilitique. En collaboration avec M. le Dr A. Fournier. Bull. de la Soc. de Derm. et Syph., 10 Avril 1896.

Quelle est la conclusion à tirer de l'examen anatomique. Il n'est pas douteux qu'il y ait eu une relation entre les végétations et les lésions du rein et de la rate, que ces apoplexies soient consécutives aux végétations. Mais comment interpréter les accideuts. Quatre hypothèses sont possibles :

1° Le malade peut avoir un rhumatisme simple qui se serait compliqué d'endocardite, laquelle serait devenue infectieuse sur un terrain syphilitique.

2° Le malade a eu d'abord une endocardite syphilitique, puis consécutivement, il a fait des embolies multiples ayant déterminé une véritable septicémie à localisations articulaire, rénale et splénique.

3° Le malade a fait, sous l'influence de la syphilis, à la fois des pseudo-rhumatismes et de l'endocardite.

4° Enfin, les accidents infectieux et la mort sont le fait d'une infection d'origine cutanée ayant provoqué une endocardite infectieuse sur des valvules, déjà altérées par la syphilis.

De toutes ces hypothèses, la seconde nous semble pouvoir mieux se défendre ici, l'apparence du rhumatisme a été celui d'un pseudo-rhumatisme infectieux, l'évolution de la maladie a été celle d'une infection, enfin la structure des végétations semble prouver qu'elles pouvaient être antérieures à tout accident.

Cette endocardite syphilique serait ainsi devenue l'origine d'une véritable septicémie syphilitique.

Glossite syphilo-épithéliomateuse phagédénique, ulcereuse. Mort par hémorrhagie de la linguale gauche. Cancer et gommes de la langue, intégrité des ganglions, hypertrophie des glandes sous-maxillaires. Lésions viscérales : congestions et dégénerescences parenchymateuses (en collaboration avec M. le Pr A. Fournier).

La présentation actuelle est le complément de celle faite, devant la Société, en décembre 1898, d'une malade âgée de 53 ans, affectée d'une glossopathie éléphantiasique, sur la nature de laquelle le doute était permis. D'une part, la malade était syphilitique depuis 30 ans, et le traitement spécifique avait amélioré la lésion ; d'autre part, l'examen biopsique d'un fragment de langue démontrait l'épithélioma.

La mort de cette malade, survenue récemment, a permis de vérifier l'exactitude du diagnostic de glosso-syphilo-épithéliomatose porté par M. le Dr Fournier.

Avant de rapporter les résultats de l'autopsie et de l'examen histologique des organes, nous rappellerons ce que la biopsie avait indiqué. Les coupes laissaient voir deux lésions distinctes :

1° Une glossite interstitielle intense, formant une infiltration de lymphocytes au-dessous de la zone épithéliale et se propageant en suivant les vaisseaux et les interstices musculaires dans la profondeur de la langue.

2° Une transformation épithéliomateuse de l'épithélium lingual, démontrée par la désorganisation du revêtement épidermique, par les modifications cellulaires, par les boyaux épithéliaux envahissant les papilles, par la présence de « globes épidermiques ». — La biopsie étant très superficielle, c'était tout ce qu'on pouvait dire sur la nature de la lésion linguale. L'examen post-mortem est venu compléter les détails histologiques.

Autopsie. — L'autopsie de Mme L. a été faite le 23 décembre 1898, environ 30 heures après la mort. L'aspect extérieur du cadavre ne présente aucune particularité à signaler. Bourrelet saillant formé par les régions sous-maxillaires et sus-hyoïdiennes et entourant la face antérieure du cou de l'une à l'autre oreille, comme d'une cravate. Au niveau du bourrelet la peau est saine.

La peau est incisée à son niveau jusqu'au bord inférieur du maxillaire inférieur en haut; en bas, l'incision est prolongée sur le thorax, mettant à nu les régions sous-maxillaires, hyoïdiennes, le larynx et les organes en rapport avec lui. Par une dissection remontant jusqu'à la voûte palatine et l'apophyse basilaire en rasant la face interne du maxillaire inférieur et la face antérieure des vertèbres cervicales, on dégage tous les organes de la région cervicale : le larynx, les glandes sous-maxillaires, les vaisseaux et les nerfs du cou, la langue et le voile du palais.

Examen de la langue et des organes avoisinants. — Vue par sa face antérieure, la masse extirpée comprend : A la partie supérieure, la langue, ou plutôt ce qu'il en reste, c'est-à-dire à droite, moignon informe, s'exfoliant en un détritus noirâtre; à gauche, une masse sanguinolente de débris sphacélés et de caillots fétides, comblant une cavité dont le prolongement va, jusqu'en arrière de la grande corne de l'os hyoïde, se perdre derrière les piliers gauches du voile du palais dans la masse du paquet vasculo-nerveux du cou.

Entourant ce magma et lui formant plancher, existe une masse dure, d'aspect lardacé, bombant en avant et sur les côtés, se prolongeant en arrière et de chaque côté jusqu'aux vaisseaux du cou. En haut elle adhère à la langue, sur les côtés aux gaines périvasculaires.

Complétant les rapports de la langue, — ou plutôt du détritus qui la représente, — un voile du palais, des piliers (le gauche en partie détruit), une luette : tuméfiés, blanchâtres, saillants.

La mort s'étant produite par une hémorrhagie buccale foudroyante, le point de départ de cette hémorrhagie a été recherché avec soin. Il n'est pas dans les carotides, ni dans les jugulaires qui, quoique traversant la néoplasie et la paroi postérieure de la cavité ulcéreuse, sont restées indemnes de toute lésion.

La rupture vasculaire a eu lieu sur une des branches du tronc thyro-linguo-facial gauche, sur la linguale, ainsi que le démontre le passage d'un stylet mousse introduit successivement dans chacune des artères et des branches artérielles de la région cervicale.

Il n'existe pas de lésions à droite; le larynx, l'œsophage sont sains.

En prolongeant la dissection dans les organes du médiastin,

on constate l'absence d'hypertrophie et de lésions de ganglions à ce niveau. La trachée et les bronches sont libres.

Organes thoraciques. — Le cœur est en systole, vide de sang ; le myocarde moins coloré que normalement, les valvules et orifices sains.

Pas d'épanchement, ni de lésions péricardiques.

Pas d'épanchement pleural, ni d'adhérences.

Poumons. — Emphysémateux sur leurs bords et leur face antérieure. Congestion hypostatique des bases.

Poumon gauche. — Aspect granité dans la région moyenne et surtout à la partie postérieure. Ilots de tissu rouge, foncé, marbré de gris, ne crépitant pas. Aspect de spléno-pneumonie. Par places, les lésions congestives vont jusqu'à produire des noyaux hémorrhagiques superficiels.

Poumon droit. — Même état.

Organes abdominaux. — Pas de liquide dans la cavité abdominale, pas de lésions du péritoine.

Foie. — De volume normal, aspect de foie cardiaque, rouge à la surface avec taches et places blanchâtres étalées. Mou à la coupe qui donne un sang noir abondant.

Rate. — Non hypertrophiée, rouge, diffluente; à la coupe : tractus blanchâtres, capsules surrénales ; pancréas : pâles, rien à signaler d'apparent.

Reins. — Peu hypertrophiés, pâles à la surface. Décortication facile. A la coupe : substance corticale congestionnée, peu épaissie.

Estomac. — Rempli de sang. Intestins normaux. Mésentère et ganglions mésentériques : sans lésions appréciables.

On note l'existence d'un kyste de l'ovaire, de fibromes utérins. Pas d'altérations macroscopiques des méninges, du cerveau, du cervelet et du bulbe.

A part l'état congestif des viscères, il n'existe en aucun point de lésions nodulaires, néoplasiques ou suppuratives.

Examen histologique. — L'examen histologique a porté sur le moignon lingual, le bourrelet lardacé l'entourant, les ganglions, les poumons, le foie, la rate, les capsules surrénales, les reins.

Examen du moignon lingual. — Le moignon a été examiné en plusieurs points :

Une série de coupes portant sur une région de la langue non

modifiée pendant la vie, n'a montré qu'une infiltration leucocytaire interstitielle abondante et des dilatations vasculaires très marquées.

Sur un fragment pris dans la région voisine du point où s'est produite l'hémorrhagie, on a, au contraire, sous les yeux, toutes les particularités de la lésion que nous résumons ainsi :

1° Une partie superficielle, constituée par la région épithéliale. Celle-ci est abrasée dans une grande étendue et les papilles, en dents de scie, mises à nu, ne sont plus protégées par des cellules épithéliales. Elles sont formées d'un tissu vasculaire : réunion de cavités artérielles, veineuses ou lymphatiques, très développées, de tissu musculaire et d'infiltrations leucocytaires diffuses.

En un point cependant, l'épithélium a proliféré et vient former une véritable encoche cancéreuse, qui, sous forme d'amas de travées de boyaux cellulaires néoplasiques, vient écorner la zone moyenne.

Cette masse épithéliale confirme de tous points les résultats de la biopsie.

2° La zone moyenne est un tissu spongieux, ou érectile. Elle est composée de vaisseaux et de muscles. Tous ces éléments englobés et séparés par l'infiltration cellulaire. Les muscles sont coupés en travers, la plupart des faisceaux sont atrophiés et leurs éléments dégénérés.

Dans cette couche, çà et là, les éléments leucocytaires se groupent en amas, les vaisseaux ont leurs parois épaissies, leur endothélium tuméfié.

3° La zone profonde est toute autre d'aspect que les deux précédentes. Les vaisseaux sont plus rares et plus volumineux. Autour de certains d'entre eux, existait une zone de tissu en dégénérescence granuleuse totale au centre, mélangée d'éléments fibrillaires et de leucocytes sur les bords, et séparée des parties voisines par des cellules allongées à leur périphérie.

Avoisinant ces zones, il en existe d'autres qui, tout en présentant les mêmes altérations et dans le même ordre, n'ont pas de vaisseaux au centre.

De par une analyse histologique minutieuse, on peut conclure que ces amas dégénérés ont tous les caractères des lésions gommeuses, et qu'à côté des gommes de la langue, il existait des

lésions vasculaires analogues à celles qui caractérisent les syphylomes tertiaires.

On peut donc conclure qu'à côté des lésions épithéliomateuses de la langue, il existait des lésions syphilitiques, et qu'il s'agit d'une glossite mixte.

Ganglions. — A l'inverse de ce que la clinique avait paru démontrer, les ganglions sous-maxillaires étaient indemnes, histologiquement, de toute propagation cancéreuse. Ce qu'on croyait être une prise en masse des ganglions était une lésion inflammatoire des glandes salivaires.

Les glandes sous-maxillaires ont subi une hypertrophie considérable. Il s'est fait une véritable hyperplasie glandulaire que démontre l'analyse histologique. Hyperplasie qui a entraîné, en certain points, une modification des cellules glandulaires, telle qu'on peut déjà y voir un début de lésiou épithéliomateuse sans que la transformation de l'adénome inflammatoire en adénome malin soit nettement définie.

Incidemment, on peut se demander si les malformations cellulaires glandulaires des glandes sous-maxillaires ne seraient pas en rapport avec l'élimination du mercure et de l'iodure absorbés par la malade. C'est là un point qu'il est difficile de trancher.

A côté des lésions avoisinant la néoplasie linguale, il en est d'intéressantes à mentionner dans les organes.

Nous les décrivons, en attirant l'attention sur ce fait que nulle part, dans les viscères, n'existaient de lésions gommeuses ou rappelant les syphilomes, mais des dégénérescences cellulaires multiples jointes à des lésions vasculaires.

Lésions viscérales. — Le foie : est histologiquement un type de foie infectieux dégénératif, c'est-à-dire qu'à côté de congestions vasculaires très marquées (pseudo-foie cardiaque), il existe une dégénérescence graisseuse presque totale.

L'aspect général des lobules est conservé, mais on est frappé par l'absence des espaces portes. Il faut les chercher avec soin pour les trouver, ils sont comme aplatis, resserrés entre les lobules. Il s'ensuit qu'il n'y a pas dans ce cas de lésions à point de départ portal ou périportal.

Poursuivant l'analyse des altérations, en allant de la limite des bolules à leur centre, on voit une dégénérescence graisseuse, qui

occupe une partie du lobule ou sa totalité. Cette dégénérescence est très irrégulièrement répartie. D'une façon générale elle est plutôt marginale, entourant la périphérie du lobule, mais inégalement suivant les lobules ; dans celui-ci elle forme une série de petites masses, qu'on aurait placées sur les bords du lobule sans les faire toucher entre elles, dans celui-là, c'est plutôt une bande circulaire qui isole le centre d'un lobule de sa périphérie. Il est enfin des lobules complètement atteints de cette dégénérescence.

Ces lésions graisseuses sont cependant moins profondes qu'elles ne paraissent à première vue : en beaucoup de points, les noyaux des cellules sont conservés, mais leur protoplasma se colore mal. Cette particularité est du reste généralisée à l'ensemble des lobules. Quoique non granuleuses et ne présentant pas de dégénérescence nette, les cellules se colorent mal. S'il n'existe pas d'infiltrations leucocytiques, il y a une désorganisation totale de l'ordination trabéculaire, produite par une altération marquée des capillaires, qui sont gorgés de globules rouges. Cette congestion sanguine est à son plus haut degré dans la région moyenne du lobule : ce qui distingue ces altérations des lésions du foie cardiaque non infectieux.

Les veines sus-hépatiques ne sont pas du reste dilatées.

Les cellules qui les entourent sont au même degré d'altération que les autres et il n'y a point de manchon leucocytaire autour.

Nulle part, on ne note de tractus scléreux ni de sclérose interlobulaire.

Le foie a souffert dans sa nutrition cellulaire et a traduit cette souffrance par les lésions dégénératives cellulaires.

Reins. — Il en est de même du rein, dont les lésions sont identiques à celles du foie. Phénomènes congestifs intenses dans la zone corticale, dégénérescence, trouble des cellules des tubes contournés, telles sont les altérations essentielles.

Quelques corpuscules de Malpighi présentent, à la surface du bouquet vasculaire, un boursoufflement anormal de leur revêtement endothélial. Ce boursoufflement ne va pas jusqu'à la chute, la cavité glomérulaire est libre d'exsudats et de cellules.

L'épithélium des tubes contournés est épaissi, trouble ; les cellules font saillie dans l'intérieur du tube et certaines d'entres elles ont leur noyau proliférant.

Dans la région corticale, les capillaires sont distendus et compriment les tubes par leur réplétion globulaire.

La rate : Le pancréas, les capsules surrénales, ne donnent à l'analyse histologique aucune altération bien marquée et digne d'être signalée.

Les poumons. — Reproduisent des altérations de tous points similaires à celles du foie et des reins: congestions sanguines du systéme broncho-pulmonaire, ou mieux bronchique et pneumonie desquamative, ou plutôt desquamation catarrhale alvéolaire péribronchique.

Ce sont là des lésions surtout d'ordre nutritif plutôt que de cause infectieuse.

L'examen donne cependant lieu à une constatation importante : dans plusieurs alvéoles, on retrouve des cellules dont les caractères sont identiques aux cellules épithéliales linguales profondes, c'est-à-dire à des cellules irrégulières, à gros noyaux, à forme générale cylindrique. Telles sont, résumées, les altérations organiques qui, sans représenter de caractéres spécifiques, sont l'indice de troubles de nutrition imputables aussi bien à la syphilis ancienne qu'à l'épithélioma récent.

M. Fournier. — Voilà une démonstration irrécusable du métissage possible de la syphilis et de l'épithéliome. Cette hybridité, admise par Verneuil, a été longtemps contestée.

Cette femme avait une langue énorme, descendant jusqu'au-dessous du menton et grosse comme le poignet. Le diagnostic hésitait entre syphilis et épithéliome. On lui fait des injections de calomel, et le résultat est véritablement prodigieux ; la réduction du volume est telle que la langue est devenue ce que vous venez de voir : de colossale, naine. Or, l'examen histologique démontre que cette langue est épithéliomateuse. Le calomel n'a pu avoir une action aussi merveilleuse sur des tissus purement épithéliomateux, mais il a réduit ce que cette langue avait en quelque sorte de syphilitique.

Ce fait explique beaucoup d'autres cas analogues, et dont l'interprétation me paraissait jusqu'alors très obscure. Bien des fois il m'est arrivé d'être consulté pour une langue dite syphilitique par les uns, épithéliomateuse par les autres.

Les chirurgiens refusent d'intervenir et je suis amené à prati-

quer, sans conviction, des injections de calomel. Or, sous cette influence, on voit la tumeur diminuer comme par enchantement, pendant quinze jours, trois semaines. Puis l'amélioration s'arrête, malgré la continuation du traitement et le malade meurt en trois mois. J'ai observé plus de vingt cas semblables. Aussi je crois que l'hybridité est beaucoup plus commune qu'on ne le croit aujourd'hui.

CANCER

Epithélioma cutané bénin récidivant et carcinome malin serpigineux térébrant.

Les particularités histologiques dont je ne fais ici que donner un très court résumé, m'ont été fournies par deux biopsies pratiquées l'une chez notre confrère le Dr C..., l'autre chez une malade du service.

Le Dr C... vous a dit comment avait été appliquée dans son cas par M. Hermet, la méthode de Cerny-Trunecek, quels en avaient été les incidents et les résultats.

Chez la malade du service, à laquelle je fis également une biopsie avant l'application de la méthode, les résultats ont été absolument opposés ; l'ulcération néoplasique a subi une impulsion destructive, et pourtant la méthode a été la même et appliquée également par M. Hermet.

Je crois que ces résultats contradictoires tiennent à la variété clinique et à la structure histologique des deux cas traités.

Dans le cas du Dr C... il s'agissait d'un de ces épithéliomas superficiels de la région nasale, auxquels M. Besnier a donné le nom de bénins.

Chez la malade du service de M. le Dr Fournier, nous étions en présence d'une de ces néoplasies voisines des conduits dont la marche est à la fois serpigineuse et térébrante, qui détruisent sans grandes douleurs de larges surfaces.

Si cliniquement l'aspect est différent, il en est de même histologiquement et je ne crois pas que cette différence soit utile à constater seulement au point de vue du mode de traitement à appliquer, mais aussi dans l'appréciation du pronostic.

C'est à la conclusion suivante que m'a conduit l'étude du parallèle histologique de ces deux cas : *qu'il ne faut pas appliquer la méthode de Czerny-Trunecek avant de s'assurer par une biopsie préalable de la nature histologique du néoplasme.*

En effet, chez la malade du service l'abondance des cellules néoplasiques était telle qu'elle ne laissait place à aucune autre formation cellulaire. Histologiquement la lésion était analogue au carcinome.

Ici le traitement n'a pas guéri, mais aggravé la lésion.

Chez le Dr C..., l'aspect est tout l'opposé, la lésion néoplasique tient peu de place, elle est très limitée ; çà et là quelques amas de cellules néoplasiques.

Mais ces amas, déjà peu nombreux, sont comme submergés, étouffés par l'exubérance et la quantité des cellules non néoplasiques ; cellules en telle abondance qu'elles forment les deux tiers de la surface des coupes. Ici l'aspect histologique est celui d'un épithélioma et la guérison a été rapide et complète.

Les cellules qui entourent les amas néoplasiques ont un aspect tout spécial ; elles n'ont pas le type habituel des lymphocytes, des leucocytes ou des cellules conjonctives.

Ce sont des cellules dont le protoplasma se colore mal, et dont le noyau est tellement divisé qu'il donne l'apparence d'une sorte d'émiettement.

Sans préjuger de ce que donnera l'étude histologique de cas nouveaux, il nous a paru intéressant de signaler la caractéristique de bénignité donnée aux néoplasies cancéreuses de la peau par la présence de ces amas de cellules à noyaux émiettés, amas limitant l'extension néoplasique et facilitant la guérison.

Modifications épithélioïdes de la muqueuse linguale dans un cas de glossite gommeuse et mercurielle.

Le cas actuel est le troisième observé depuis quelques mois dans le service de M. le professeur Fournier. Tous ont eu la même histoire anatomique et clinique, la même évolution.

Il s'agit de malades syphilitiques anciens, atteints de glossite gommeuse avec ulcérations et infiltrations linguales et soumis à un traitement mercuriel intense par les injections mercurielles inso-

lubles (calomel, huile grise). Après quelques injections chez tous est survenue brusquement une stomatite mercurielle généralisée, véritablement ulcéreuse et phagédénique en certains points (ulcérations linguales et palatines recouvertes de fausses membranes filamenteuses), et très difficile à guérir.

Les ulcérations linguales, au lieu de s'améliorer, augmentent de nombre et d'étendue, se creusent ; leurs bords se relèvent et s'indurent, il s'écoule une salive abondante et sanguinolente, en même temps que la langue se tuméfie, s'immobilise et qu'apparaissent des douleurs d'oreilles violentes, l'adénopathie sous-maxillaire ne se développant que tardivement.

Dans les trois cas observés, une première biopsie a été faite sur une ulcération cupuliforme et une seconde sur le bourrelet d'une des ulcérations profondes. Toujours les mêmes constatations histologiques ont été faites. Tandis que le centre des lésions est de structure gommeuse ou rappelle le syphilome infiltré, la périphérie est formée d'un tissu épithélioïde, qui non seulement avoisine les ulcérations, mais encore pénètre dans la profondeur.

S'agit-il dans ces cas d'association de cancer et de syphilis ? Ou bien l'intoxication mercurielle est-elle capable de produire sur une langue atteinte de glossite syphilitique des modifications épithéliales, analogues au tissu épithélioïde, dues à la kératinisation cellulaire et les globes épidermiques cornés caractéristiques du cancer épithélial ?

ALCOOLISME

Prurigo anesthésique, signe révélateur de l'intoxication alcoolique. Novembre 99, 421.

A l'époque où une campagne très énergique est entreprise pour lutter contre l'alcoolisme, le moindre signe révélant cette intoxication est utile à connaître, surtout quand il ne nécessite pas l'interrogatoire du malade, toujours disposé à nier. Or, on peut presque à coup sûr présumer l'intoxication, lorsque sur un sujet atteint de prurigo aigu ou subaigu des membres on note l'anesthésie et qu'il n'existe pas de parasites ou quelque cause organique ou générale pouvant produire le prurigo.

Le type du prurigo anesthésique est toujours le même, qu'il existe chez l'homme, la femme ou l'adolescent.

Il s'agit d'un prurit violent diurne et nocturne, beaucoup plus accusé cependant la nuit que le jour (ce qui fait penser surtout à la gale). Ce prurit s'accompagne d'agitation nocturne, d'insomnie, de cauchemars. Des éléments papuleux de prurigo existent dans presque tous les cas, mais avec des degrés variables, de nombre et d'intensité; tel malade n'a que quelques papules discrètes à peine excoriées par le grattage, tel autre présente le type d'un prurigo féroce, avec de larges éléments devenant facilement croûteux, suppurés, ecthymateux.

La polymorphie des éléments est souvent aidée par les habitudes professionnelles et l'emploi d'irritants locaux (eau de Javel, carbonate de potasse : pour les cuisinières et blanchisseuses).

On voit survenir alors sous ces influences des modifications évolutives spéciales. La lésion qui avait débuté par une simple papule prurigineuse peut aboutir : à des productions nummulaires rappelant l'eczéma nummulaire et la tricophytie ; ou bien à des lichénifications et à des suppurations cutanées revêtant l'allure de folliculites groupées ou de lésions impétigineuses.

A côté de l'élément initial et essentiel : prurit ou prurigo, existe un second signe non moins important : c'est l'anesthésie. Il s'agit non pas d'une anesthésie de la nature de l'hémianesthésie hystérique, mais d'une anesthésie profonde, complète, qui siége au niveau des points malades, qui existe sur des territoires restreints.

C'est une anesthésie diffuse, irrégulière, en placards, sans systématisation. Elle suit les éléments de prurigo et se localise partout où il y a du prurit. On peut traverser de part en part la peau des malades qui en sont atteints sans qu'ils en éprouvent la moindre gêne. Beaucoup cependant de ces malades sentent la piqûre, lorsqu'après avoir traversé la peau d'un côté du pli fait pour rechercher l'anesthésie on arrive à la face profonde de la peau du côté opposé; ces piqûres donnent issue à un sang très noir et très épais.

Ce prurigo s'accompagne des signes de l'alcoolisme, c'est-à-dire: de cauchemars, de pituites, de troubles gastriques, mais surtout de phénomènes nerveux : crampes dans les membres, paralysies

musculaires, trouhles oculaires profonds, dus à des lésions du nerf optique constatées à l'examen ophthalmologique.

Les réflexes pupillaires et tendineux sont plutôt paresseux et diminués, sans que cela soit constant ; le réflexe de contraction des muscles abdominaux provoqué par la friction des muscles droits, est très souvent exagéré.

Les différents troubles qui accompagnent le prurigo anesthésique étant dus à des névrites périphériques non douteuses ; il n'est pas illogique d'admettre que l'anesthésie relève du même ordre de lésions portant sur les extrémités terminales des nerfs cutanés. Je n'en ai pas encore la démonstration anatomique.

Ce qui me semble plus certain, c'est que tous les alcools ne produisent pas ce prurigo anesthésique. On le rencontre surtout chez les alcooliques par alcools aromatiques, chez les buveurs de préparations contenant des éthers ou des essences.

Les buveurs d'absinthe, d'apéritifs, d'amers, les consommateurs journaliers de vulnéraire, de cordiaux et autres produits similaires, sont parmi les sujets à accidents prurigineux anesthésiques.

Le prurigo anesthésique n'est pas seulement l'apanage de la classe ouvrière, des désœuvrés, des inutiles, des habitués des estaminets, des bars et des cafés. Les dames du monde sujettes à des vapeurs, à des malaises, qu'elles combattent en usant largement des alcoolats aromatiques (mélisse, élixirs, etc.), sont également sujettes à des prurits ou prurigos avec anesthésie. Les jeunes filles elles-mêmes, pour les mêmes raisons, n'y échappent pas.

A côté de l'intoxication il faut aussi faire place à la névrose, car pour devenir alcoolique il faut une prédisposition qu'a bien montrée Lasègue. Il faut aussi tenir compte, chez les ouvriers, de l'entraînement et de l'habitude.

Il y a donc un intérêt à la fois médical et social à bien connaître ce prurigo anesthésique ; c'est pourquoi j'ai tenu, en vous montrant un malade qui en est affecté, à vous signaler les principaux caractères cliniques, me réservant de publier un mémoire complet sur ces faits en y ajoutant l'étude anatomique des lésions cutanées et la recherche des modifications des fonctions rénales et hépatiques (1).

(1) M. le Dr Pinoche a fait de ce prurigo le sujet de sa Thèse inaugurale.

Un facteur de dégénérescence. — *La Misère* : A propos de la communication de M. Ed. Fournier. — *Une famille de dégénérés par l'alcool et la syphilis.* — *Soc.-de Dermatologie*, mai 1894.

Puisqu'au sujet des dégénérescences, l'alcoolisme est en cause, en même temps que la syphilis et que ces deux facteurs sont invoqués pour expliquer l'abâtardissement de la race et de la dépopulation, il me semble qu'on peut invoquer également un troisième facteur qui vient en aide aux deux autres. Ce facteur est la misère qui facilite l'alcoolisme et pousse aux rapports génitaux, si bien qu'on peut dire que les seules distractions que puisse se procurer le pauvre, sont, l'une la boisson, qu'on cherche à lui vendre la moins chère, et la plus abêtissante possible, et l'autre, la procréation qui ne lui coûte rien, mais qui lui rapporte en revanche quelquefois la syphilis, et, si l'alcool ne l'a pas rendu tout à fait stérile, lui fait procréer des enfants dégénérés, qui, pour la société, sont une non-valeur, une charge, et un facteur aggravant de dépopulation.

INTOXICATIONS

Intoxication saturnine chez un enfant de cinq ans et demi, par le Dr Variot et P. Gastou. — *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, 23 octobre 1891, p. 505.

Un enfant présentait tous les symptômes qui accompagnent les paralysies toxiques. La découverte d'un liséré saturnin très net fit faire le diagnostic d'intoxication saturnine.

Une enquête minutieuse montra que le malade, ainsi que ses frères et sœurs et d'autres enfants, s'empoisonnaient lentement en jouant sur une terrasse recouverte de feuilles de plomb. Sous l'influence de la pluie et du soleil, il se formait une fine poussière de carbonate de plomb, que les enfants absorbaient en se traînant sur les genoux ou en portant leurs mains à la bouche.

Hydrargyrie d'origine externe. — (Dermatite eczémateuse exfoliatrice mercurielle). — Bull. de la Soc. de Derm. et syphil., juin 1893.

Cette observation montre une intoxication mercurielle rapide, générale, par une porte d'entrée relativement peu étendue et une

dose de toxique faible. Intoxication ne se manifestant uuiquement que par une dermatite eczémateuse exfoliatrice bénigne chez un sujet jeune, non arthritique, mais offrant un système vasomoteur cutané très sensible et facilement excitable.

M. le Prof. Fournier divise les cas d'accidents cutanés d'origine mercurielle en formes : légère, moyenne ou grave, se traduisant le plus souvent par l'aspect d'érythémes polymorphes desquamatifs, avec des variétés qui ont pu les faire confondre avec les éruptions de la scarlatine, de la rougeole, de l'urticaire, de l'eczéma, de l'érythème polymorphe d'Hébra, de l'érysipèle, de la variole au début et de la dermatite exfoliatrice.

Ce qu'il y a de plus constant dans l'érythème mercuriel, c'est d'une part, l'aspect scarlatiniforme, et, d'autre part, la présence de petites vésicules hémisphériques de volume égal, survenant rapidement sur le fond érythémateux et s'accompagnant d'atroces démangeaisons, caractères qui peuvent, d'emblée, faire supposer la cause de l'éruption et auxquels M. le professeur Fournier accorde une grande valeur.

M. Morel-Lavallée, a développé ces idées, dans un travail récent, en groupant les faits de : Alley, Bazin, Gaucherand, Besnier, Hallopeau, L. Wickham, Dupré.

Je rappelle, en dernier lieu, la rareté des accidents suppurés dans l'intoxication hydrargyrique ; rareté que démontrent la clinique et l'observation : le sang et la lymphe saturés de mercure constituant un mauvais milieu de culture.

Cocaïnomanie et morphinomanie (pseudo-syphilides tuberculo-crustacées). — Article avec l'planche in-8° : Musée de l'Hôpital Saint-Louis. — Chez Masson, 1896.

L'observation qui accompagne cette planche et l'explique permet de comprendre comment se sont produits ces accidents syphiloïdes et cicatriciels, lesquels, s'ils affectent rarement une pareille gravité, ne sont cependant pas rares.

Aux accidents imputables à l'injection elle-même, au traumatisme septique, vient s'ajouter quelquefois l'éruption médicamenteuse. Ceci permet de diviser les effets de la morphine et de dire :

1° L'action directe, locale, de la morpbine est toujours un

traumatisme et dans certain cas une infection (pustules, furoncle, anthrax, abcès intra-dermiques, phlegmons superficiels et profonds, érysipèle et lymphangite, escharres).

2° L'action indirecte est générale et produit des éruptions dites pathogénétiques : érythème simple, érytbème polymorphe, érythèmes desquamatifs, scarlatiniformes, urticaire. — Eruptions : vésiculeuses, licbénoïdes, miliaires sudorales, pustuleuses, furonculeuses, anthracoïdes, érysipélateuses ; prurigo morphinique, gangrènes disséminées.

A côté des accidents immédiats, il existe des accidents tardifs, dont l'ensemble constitue le type du morphinomane : figure émaciée, pâlie, traits tirés, yeux profoods et sans expression, peau terreuse, cbairs flasques et ridées, épiderme sec et râpeux.

La cocaïnomanie présente les mêmes accidents, c'est souvent la compagne fidèle de la morphinomanie.

La thérapeutique locale de ces intoxications est facile et relève de la forme éruptive, mais n'est possible qu'en supprimant la cause, ce qui nécessite souvent l'internement.

La métbode de suppression rapide est dangereuse, voire mortelle quelquefois. La méthode de suppression lente conduit presque toujours à la récidive. Reste la méthode de suppression progressive, qui consiste : à faire une surveillance de tous les instants, pour éviter qu'au moment des phénomènes délirants le morphinomane attente à sa vie ; à diminuer progressivement et assez rapidement les doses, de façon à supprimer le médicament au bout d'un mois environ. On évite, par cette pratique, une partie des accidents de la suppression rapide et en particulier les sensations de chaleur et de froid, qui mettent les malades dans un état d'excitation considérable. En somme, la meilleure conduite à tenir pour le choix de la méthode est celle que dictent les circonstances.

Critique. — Beaucoup de maladies cutanées qualifiées : eczémas, scrofules, syphilis, etc., etc., sont aujourd'hui rapportées à leur véritable cause, c'est-à-dire l'intoxication médicamenteuse.

La pathogénie de ces accidents est encore obscure, comme celle du reste de la plupart des maladies cutanées.

Névrodermites toxiques ou infectieuses et pyodermites sont les deux éléments essentiels patbogêniques des affections cutanées.

Les intoxications et infections provoquent probablemeut les premiéres, qui facilitent l'action des secondes.

La réaction inverse peut se faire et, s'il existe des névrodermites pures : lichens ; des pyodermites pures : impétigo et staphylococcies, il y a aussi des pyodermites qui créent des troubles nerveux de la peau, des névrodermites.

SYSTÈME NERVEUX

Pemphigus et maladie de Dühring avec troubles nerveux et arthropathies, en collaboration avec M. le Dr Gaucher. — Bulletin de la Soc. de Derm. et Syph., 12 nov. 1896.

En présentant ces malades nous avons voulu attirer l'attention sur quelques phénomènes qui semblent montrer que le systéme nerveux joue un rôle considérable dans l'origine et l'évolution de la maladie de Dühring.

Saus compter le prurit constant, continu et violent quelquefois, qui est au début et dans le cours de cette dermatose et s'accompagne de sensations de brûlures et de cuisson de la peau, prurit qui constitue un véritable trouble nerveux, il est d'autres manifestations dont l'origine ne peut guère étre attribuée à d'autres causes qu'à une lésion nerveuse.

Chez notre premier malade il existe des arthropathies des extrémités, simulant le rhumatisme déformant, que ni le séjour prolongé au lit, ni l'altération cutanée consécutive aux bulles ne peuvent expliquer.

Chez la seconde l'hémiplégie qui a précédé la dermatose semble déjà un des phénomènes précurseurs des manifestations prurigineuses intenses qui vont marquer le début de la maladie.

Chez l'une et l'autre la présence de l'eczéma des membres survenant sans cause cardiaque, rénale ou circulatoire, est une preuve qu'il existe dans la maladie de Dühring une lésion nerveuse, cause de la maladie, qui, si elle n'a pas été démontrée jusqu'à présent, est tout au moins probable sinon certaine.

Réflexions à propos d'une autopsie de maladie de Dühring. — Bull. de la la Soc. de Derm. et Syph., 18 avril 1895.

Trois points intéressants à signaler dans cette observation :

1° La stérilité du liquide des bulles ;

2° La présence d'un mal de Pott et de lésions méningo-médullaires ;

3° La constatation de lésions rénales diffuses.

Ces particularités nous ont servi à discuter la pathogénie de la maladie de Dühring et nous basant sur des faits analogues de conclure :

1° Que l'examen bactériologique n'a aucune valeur pour établir la nature de la maladie : on rencontre dans les bulles toutes les espèces microbiennes ;

2° Que la relation entre des lésions vertébrales et médullaires et des bulles de pemphigus a déjà été signalée et semble être plus qu'une coïncidence ;

3° Enfin, que les lésions rénales sont fréquentes et entraînent l'insuffisance urinaire.

S'agit-il d'une infection, d'une intoxication d'une maladie nerveuse ? L'affection cutanée est-elle primitive ou secondaire à des altérations rénales ou nerveuses ? L'effort thérapeutique initial doit-il porter sur la peau, les reins ou le système nerveux ? C'est ce que l'étude anatomique et clinique plus complètes nous apprendront peut-être.

Panaris analgésiques et maux perforants chez un tuberculeux présentant la dissociation syringomyélique et des névrites périphériques multiples. — (Bulletin de la Société de Dermatologie et Syphiligraphie, 9 mai 1895).

Le malade dont il est question a été présenté le 19 avril devant la Société.

L'existence de la dissociation syringomyélique, la présence de troubles trophiques : panaris analgésiques et maux perforants, avaient fait émettre à un membre de la Société le diagnostic de lèpre.

A l'autopsie on trouva une tuberculose pulmonaire typique de la typhlite ulcéreuse et de la méningite tuberculeuse.

Histologiquement : les nerfs au niveau des maux perforants étaient atteints de lésions de névrite parenchymateuse sans névromes lépreux et surtout sans bacilles de Hansen.

Origine myélopathique des pemphigus. — (Bulletin de la Société de Dermatologie et Syphiligraphie, 12 Novembre 1896).

A l'occasion de la présentation que j'ai faite au nom de M. Gaucher et du mien, devant la Société, des deux malades atteintes de maladie de Dühring avec troubles nerveux, je me permettrai d'ajouter quelques réflexions personnelles qui me sont suggérées par la comparaison faite entre les signes cliniques qu'ont présentés ces deux malades et les lésions que j'ai trouvées à l'autopsie de deux maladies de Dühring, dont j'ai déjà entretenu la Société dans sa séance annuelle de l'année 1895.

J'avais fait remarquer alors que chez les deux malades en question il existait des adhérences des méninges spinales, une vascularisation intense et de la friabilité de la moelle, sans que cependant à l'œil nu on ait pu nettement caractériser ces lésions.

S'agissait-il dans ces cas de simples coïncidences ?

Je ne le crois pas. Dans son mémoire si complet sur la maladie de Dühring, M. Brocq rappelle que des lésions médullaires ont été déjà constatées. Si elles le sont peu souvent, c'est que, d'une part, les malades atteints de maladie de Dühring survivent longtemps, et que, d'autre part, la recherche des lésions médullaires ou névritiques n'a pas été faite d'une façon systématique, jusqu'à présent, dans toutes les autopsies.

Mais si la constatation des lésions médullaires n'est pas fréquente dans la maladie de Dühring, elle l'est davantage dans d'autres affections du groupe des pemphigus.

M. Kaposi, parlant, au cinquième congrès allemand, en 1895, de l'état actuel de la question du pemphigus, disait qu'« il n'y a pas un matériel suffisant pour pouvoir s'exprimer avec certitude sur la nature nerveuse des pemphigus et affirmer que les lésions de la moelle en soient la cause et que cela tient surtout à ce fait que ce

sont les névrologistes et non les dermatologistes qui ont le plus souvent l'occasion de constater ces lésions. »

Si, comme le dit M. Kaposi, on ne peut affirmer l'origine myélopatique des pemphigus, on peut tout au moins faire un rapprochement entre les malades atteints d'affections nerveuses et ayant présenté des bulles et les malades atteints de pemphigus avec manifestations nerveuses.

Et alors, il est logique de supposer que si les bulles peuvent coïncider avec des lésions médullaires, les lésions médullaires peuvent provoquer l'apparition des bulles et être la cause des pemphigus.

Comme la maladie de Dühring rentre dans le groupe des pemphigus, il s'agirait de démontrer que dans cette maladie il existe des lésions médullaires.

Or, on en a déjà trouvé, leur existence est donc possible, sinon certaine ! Reste à savoir si elles sont cause ou effet de la maladie ?

L'occasion m'est offerte aujourd'hui de dire à la Société ce que j'ai pu constater, histologiquement, sur une des moelles dont j'ai parlé l'année dernière.

Je fus très étonné, en examinant des coupes de cette moelle, de trouver des lésions auxquelles je ne m'attendais guère ; j'en résumerai l'exposé, me réservant d'y revenir longuement dans un travail que nous préparons en collaboration avec mon ami Leredde.

Sur les coupes examinées, existait autour du canal de l'épendidyme, lequel était légèrement dilaté, une infiltration embryonnaire très marquée. Les vaisseaux du voisinage, dans la substance grise de la commissure postérieure, dans la région des colonnes de Clarke, dans la partie intérieure de la corne antérieure et dans le col de la corne postérieure, étaient doublés d'un véritable anneau formé par la même infiltration.

Dans tous ces points se voyaient de petites dilatations lacunaires formant de petites cavités vides ou comblées et rappelant, de très loin, il est vrai, les cavités syringomyéliques ou les altérations de la myélite cavitaire. La comparaison entre les lésions microscopiques que j'avais sous les yeux et celles qui caractérisent la syringomyélie me vint à l'esprit aussitôt, et me fit rechercher si, cliniquement, la maladie de Dühring et la syringomyélie avaient quelques ressemblances symptomatiques.

L'une a comme caractères essentiels : l'éruption bulleuse, le prurit intense; l'autre a pour symptômes principaux la dissociation syringomyélique, anesthésie avec analgésie et conservation de la sensibilité tactile, et les atrophies musculaires.

Jusqu'ici, rien de commun ; mais au delà, combien de ressemblances. Dans l'une et l'autre : les troubles vaso-moteurs (œdème, sensations de chaleur de la peau, glossy-skin, fissures et crevasses, altérations des ongles, éruptions pemphigoïdes, etc., etc.). Dans l'une et l'autre également : la longue évolution, la chronicité et conservation d'un état général longtemps satisfaisant.

Si j'ai fait ce parallèle clinique, c'est qu'anatomiquement l'apparence et le siège analogues des lésions m'ont frappé. Je ne veux rien conclure, je signale simplement le fait pour attirer des recherches nouvelles.

Si ces lésions étaient retrouvées dans d'autres autopsies de maladies de Dühring, on pourait avoir de cette maladie la conception suivante :

Sous l'influence d'une infection d'un trouble névropathique, se produirait une myélite à lésion et à siège analogues à ceux de la syringomyélie, c'est-à-dire une myélite périépendidymaire centrale, à forme cavitaire ou, mieux, lacunaire, se manifestant cliniquement par le syndrome de la maladie de Dühring : prurit, bulles, troubles trophiques, chronicité.

Ce n'est là qu'une hypothèse, je m'empresse de le dire.

Si cette lésion médullaire existe comme cause de la maladie de Dühring, et non comme conséquence, ainsi que le démontre l'évolution clinique et la constatation du signe de Leredde et Perrin, sous quelles influences se développe-t-elle ?

L'étiologie reste aussi vague pour la maladie de Dühring que pour la syringomyélie. Les causes prédisposantes sont toutes celles que l'on trouve à l'origine des maladies du système nerveux et des myélites : hérédité névropathique, surmenage, excès, intoxications, secousses morales violentes, etc., etc. S'ajoutant à ces prédispositions, une cause occasionnelle infectieuse amènerait le développement de la maladie. Cette infection, admise par Leredde et prouvée par la présence des éosinophiles, expliquerait que l'on puisse trouver à la fois la lésion nerveuse et l'altération rénale si souvent associées.

Il m'a semblé intéressant de développer devant la Société ces quelques réflexions suggérées par des examens histologiques, réflexions qu'il ne faut considérer que comme une simple interprétation de lésions qui, si elles sont de nouveau constatées, rapprocheraient la maladie de Dühring de la syringomyélie.

Critique. — L'histoire des éruptions bulleuses est des plus importantes ; elle soulève de nombreuses discussions.

Ces éruptions se rencontrent non seulement dans les maladies cutanées, mais encore dans les infections, les intoxications, les névroses, etc., etc. Le déterminisme pathogénique expérimental est difficile à faire, l'animal étant un mauvais réactif.

La bulle tient-elle aux propriétés de structure de l'épiderme ? Est-elle un trouble trophique dont le centre serait dans la moelle ? Est-elle, au contraire, le fait d'une névrose ou d'une névrite du sympathique ?

Certains faits démontrent qu'un trouble fonctionnel, qu'une modification dynamique passagère, produisent le pemphigus.

Il semble même qu'un trouble dynamique ou nutritif intense chez la mère puisse provoquer le pemphigus chez l'enfant, soit au moment de la naissance, soit quelques semaines après.

Sclérodermie en plaques de type insolite : en collaboration avec M. Darier. — Séance du 26 avril 1897.

Une jeune femme de 24 ans présentait, à la joue gauche, sur l'épaule et le bras gauche, des lésions maculo-tuberculeuses, dont le diagnostic indécis conduisait à penser : soit à des placards lépreux, soit à de la tuberculose cutanée anormale, soit à des néoplasies telles que : mycosis fongoïde, myomes, sans qu'aucune de ces hypothèses parût satisfaisante.

L'étude de ce cas nous a paru intéressante à trois points de vue : 1° à celui du diagnostic clinique ; 2° en raison de lésions histologiques très spéciales ; 3° au point de vue de l'action du traitement que nous avons avons institué. — Cette étude nous a conduit à ces conclusions :

1° Il s'agit d'une dermato-sclérose, nosologiquement on peut la rapprocher des sclérodermies en plaques, de la variété en plaques

élevées, hypertrophiques, désignées parfois sous le nom de : lardacées ou pseudo chéloïdiennes;

2° Histologiquement : intégrité de l'épiderme, des annexes, du réseau vasculaire, du réseau élastique et des cellules. Il n'y a pas de tumeur à proprement parler : pas de granulose. La lésion consiste en une hyperplasie conjonctive, évidente du derme et de l'hypoderme, hyperplasie formée de fibres conjonctives anormales;

3° Que de tous les traitements applicables aux dermato-scléroses localisées l'électrolyse est le plus efficace.

Troubles trophiques des extrémités avec syndrome syringomyélique. — Bullet. de la Soc. de Derm. et Syph., 19 avril 1895.

Le malade présentait aux auriculaires des deux mains des lésions tenant du panaris et de l'onyxis, aux pieds des sortes de maux perforants. On notait la dissociation de la sensibilité, du myosis et des atrophies musculaires.

S'agissait-il d'un syringomyélique, c'était peu probable à cause de la rapidité de la maladie et surtout de ses phases évolutives et des signes donnés par l'auscultation.

Ce malade était un tuberculeux, cachectique, plus amaigri qu'atrophié, toujours sujet aux engelures et possédant une circulation défectueuse des extrémités, lesquelles avaient été gelées l'année précédente.

Ces considérations nous avaient fait conclure à des névrites périphériques, provoquées par des gelures chez un tuberculeux, quoique certaines lésions dues à l'asphyxie des extrémités, à la sclérodermie et à la lèpre mutilante puissent présenter un aspect et des formes analogues.

MALADIES DU CŒUR ET DES VAISSEAUX

Dilatations vasculaires cutanées généralisées d'origine congénitale et héréditaire. Télangiectasies vaso-motrices. — Bulletin de la Soc. de Derm. et Syphil., 8 février 1894.

Trois points intéressants à noter dans cette observation :

1° L'existence de dilatations cutanées généralisées chez un malade atteint de pseudo-paralysie générale d'origine syphilitique,

sans autres troubles organiques qu'une hyperesthésie accentuée à la chaleur et à la piqûre et des réflexes exagérés.

2° La présence des mêmes dilatations vasculaires chez la fille de ce malade.

3° La généralisation chez l'un et l'autre de la vascularisation qui était d'abord localisée : à l'occasion de troubles cérébraux chez le père ; à la suite d'un accouchement chez la fille.

Comment interpréter cette vascularisation? quelle en est la nature et la cause ?

Monsieur Besnier, parlant de ces dilatations, qu'il appelle des télangectiasies généralisées, pense que deux ordres de cause peuvent les produire : 1° des troubles d'hydraulique circulatoire et rénale ; 2° des causes de névropathie centrale amenant la dilatation paralytique des réseaux vasculaires du derme.

On ne peut invoquer dans notre observation la première cause. La seconde, au contraire, est des plus nettes ; il s'y joint, en outre, deux autres caractères : la congénialité et l'hérédité. Nous conclurons donc que ces dilatations vasculaires cutanées peuvent être le fait d'une paralysie vaso-motrice par modification congénitale, héréditaire ou acquise des centres vaso-moteurs vasculaires et nous proposons de les appeler, jusqu'à plus ample connaissance de leur nature : télangiectasies généralisées vaso-motrices.

Angiome congénital progressif d'apparence variqueuse. — Bull. de la Société de Derm. et Syphil.. 14 juin 1894.

Angiome diffus s'étendant au membre inférieur gauche et du même côté aux bourses et à une région située entre l'ischion et l'anus.

Cet angiome, remarquable par sa ressemblance avec des varices et son début au moment de la naissance, pourrait servir d'argument à la théorie des varices par faiblesse congénitale des parois veineuses.

Naevi vasculaires zoniformes avec troubles trophiques consécutifs. — Bull. de la Société de Derm. et Syphil., 14 juin 1894.

Cette observation nous a paru digne d'être rapportée à cause des particularités suivantes :

1° Présence de naevi en placards et en traînées, siégeant aux membres inférieurs, à la verge, au voile du palais, à la main gauche.

2° Accidents et troubles trophiques ayant apparu et évolué successivement à la suite d'une ulcération provoquée par une piqûre de ronces : ulcères, syndactylies, atrophies.

3° Persistance depuis 18 ans de l'ulcère primitif et aggravation des troubles trophiques par les traitements jusqu'ici employés.

4° Absence de toute tare héréditaire de toute malformation, de tout trouble électro-moteur, nerveux ou viscéral pouvant expliquer la production des naevi et la bilatéralité des troubles trophiques.

Purpura hémorrhagique et pleurésie interlobaire gauche — Bull. de la Soc. de Derm. et Syphil., Novembre 1893.

Cette malade a présenté un purpura hémorrhagique, hypothermique avec pétéchies, ecchymoses, hémorrhagies viscérales, sans douleurs ni œdèmes, sans troubles gastro-intestinaux, ni nerveux, mais avec un état pulmonaire spécial datant de plusieurs années.

A quelle variété rattacher ce purpura ? quel rôle peut avoir joué la lésion pulmonaire dans l'apparition de ces différents troubles ? Est-elle cause, coïncidence ou effet ?

Ce n'est pas du purpura infectieux : il n'existe pas d'état infectieux, et, quoique l'ensemencement du sang recueilli au niveau des taches purpuriques ait donné des cultures de staphylocoques, il n'y a aucun signe relevant d'une infection.

Y-a-t-il quelque cachexie ? Rien ne l'indique : les globules rouges sont normaux; les leucocytes peu augmentés de nombre.

Est-ce un trouble de la nutrition? l'examen des urines et des différentes fonctions ne l'indique pas.

Il n'y a pas eu davantage d'intoxication médicamenteuse, iodique ou autre. Dans les antécédents on ne relève ni rhumatisme, ni éthylisme. Enfin la maladie n'est ni un purpura myélopathique, ni une maladie de Werlof, ni attribuable au scorbut.

Mais le purpura n'est pas tout, il y a en outre l'affection thoracique chronique !

Quelle est cette affection : est-elle pleurale ou pulmonaire? quelle en est la nature? quels sont ses rapports avec les attaques de purpura ?

Est-ce une tuberculose à marche lente, à forme splène-pneumonique, une pleurésie interlobaire hacillaire; une manifestation spléno-pneumonique ou pleurale d'origine infectieuse: résultant d'une infection utérine ou péri-utérine; un foyer staphylococcique ou un carcinome pleuro-pulmonaire?

L'absence de hacilles dans les crachats ue peut faire rejeter le diagnostic de tuherculose. La localisation des sigues physiques au niveau de la scissure interlobaire et l'évolution de la maladie seraient en rapport avec la localisation d'une infection primitive restant persistante en ce point et se manifestant à la suite de causes occasionnelles : émotions, chocs nerveux, refroidissement, périodes menstruelles, etc., etc., par des hémorrhagies capillaires cutanées (purpura) ou viscérales (hématuries, hémoptysies, métrorrhagies, entérorrhagies, etc., etc.).

Pour expliquer le mécanisme pathogénique de ce purpura et de ces hémorrhagies viscérales, il est à remarquer l'existence : 1° de l'hérédité de la diathèse hémorrhagique sans hémophilie, dans la famille; 2° d'une tare neuro-arthritique héréditaire.

Avec le premier caractère on peut expliquer une prédisposition à des altérations capillaires, que reuforce la tare neuro-arthritique; laquelle, en favorisant l'action du choc moral et agissant sur l'élément nerveux, appelle et localise l'infection sur des capillaires déjà prédisposés : 1° par une faihlesse organique héréditaire (diathèse hémorrhagique); 2° par une nutrition défectueuse : arthritique; 3° par une excitabilité toute spéciale des vaso-moteurs, nervosisme entraînant une dilatation rapide des capillaires et une exsudation globulaire facile.

A ce point de vue, il y a entre les purpuras et les ictères, un rapprochement, un parallèle qui est tout entier dans le mode de réaction organique des capillaires de l'organe qui est le locus minoris resistentiæ héréditaire ou acquis (tantôt le foie, tantôt la peau). Une infection capillaire pouvant aller du purpura simple au scorbut le plus grave ; d'ictère infectieux hénin le plus doux à un ictère

grave rapidement mortel. La localisation de l'infection et ses caractères dépendant de sa porte d'entrée et des conditions héréditaires ou acquises du terrain sur lequel elle se développe (1).

Ulcères phlébitiques. — Bulletin de la Société de Dermatologie et Syphiligraphie. 11 Février 1897.

Dans cette étude est signalé un caractére particulier des réflexes rotuliens, que j'ai rencontré chez des malades atteintes de névrodermites ou d'autres affections névropathiques et qui existe très accentué chez cette malade : c'est un caractère d'exagération et de généralisation, tout à fait particulier qui détermine, lorsqu'on vient à frapper le tendon rotulien, un mouvement saccadé, brusque, des membres supérieurs et quelquefois de la tête, véritable mouvement de défense s'accompagnant d'une sensation de malaise ou d'un spasme généralisé, voire même d'une attaque.

Si je signale ce fait, c'est qu'il se rencontre souvent plus ou moins accentué chez les malades porteurs d'ulcérations analogues. Ce qui ferait croire que le système nerveux et le système vasculaire prennent une part égale dans leur production.

Ces ulcéres, que j'appelle phlébitiques, se produisent sur des membres atteints de phlébites consécutives à des maladies infectieuses au premier rang desquelles est la fièvre typhoïde.

Leur aspect est tel qu'on peut en donner les caractères résumés, toujours les mêmes. Les ulcères phlébitiques sont des ulcères siégeant sans systématisation, sans point d'élection, sur les membres inférieurs, principalement sur la jambe, épargnant le pied. Leur nombre est multiple, leurs dimensions variables, depuis une lentille jusqu'à la grandeur d'une pièce de 5 francs et quelquefois plus, lorsqu'ils sont confluents. Leur forme est orbiculaire ou ovalaire, nettement dessinée ; elles ont l'aspect d'une cupule, d'un godet. Leurs bords sont saillants, formant un bourrelet blanchâtre, comme œdémateux ; c'est un véritable ourlet, semblable comme coloration à la macération épidermique blanchâtre que produisent les panse-

(1) Ayant eu l'occasion d'autopsier le malade deux ans environ après ce purpura, j'ai constaté une ancienne pleurésie tuberculeuse interlobaire enkystée qui avait déterminé la mort, par envahissement de tubercules pulmonaires et formation rapide de cavernes.

ments phéniqués. Ces bords surplombent les parois déclives de l'ulcère. Les ulcérations ne sont donc pas taillées à pic, mais en pente douce jusqu'au fond. Les parois et le fond sont formés de bourgeons charnus recouverts de pus ou de fibrine donnant l'illusion d'une fausse membrane. Tout autour des ulcères existe une zone pigmentée, brunâtre, qui entoure à la façon d'un anneau la lésion centrale.

Ces ulcères ne sont pas douloureux ; il n'existe à leur niveau aucun trouble de sensibilité. Ils débutent souvent par une sorte de soulévement bulleux qui s'ouvre et laisse à nu l'ulcère qui grandit et creuse en profondeur en même temps que ses bords se tuméfient. La moindre cause les provoque : le grattage, un traumatisme, et, une fois produits, il sont d'une chronicité désespérante. Fait négatif important : il n'y a pas de varices sur les membres qui en sont atteints et on ne trouve chez les malades aucune tare syphilitique.

Il y a lieu, je crois, de placer à côté des ulcères variqueux, les ulcères phlébitiques consécutifs à des phlébites des membres d'origine infectieuse.

Critique. — Un grand nombre d'ulcérations restent indéterminées quant à leur nature ; les altérations vasculaires (artères, veines, lymphatiques) et nerveuses y prédisposent.

J'ai noté d'abord dans quelques cas d'ulcères et par la suite chez un grand nombre de névropathes, neurasthéniques ou hystériques, un signe que j'ai appelé : *réflexe ranien.*

Si chez ses malades on percute le tendon rotulien, on voit se produire un réflexe très exagéré qui se généralise à tous les membres comme chez la grenouille décapitée, d'où réflexe ranien.

Il comprend plusieurs variétés :

1° Il se généralise aux quatre membres sans autres phénomènes ;

2° Il se généralise et provoque une sensation désagréable, pénible, énervante, angoissante ;

3° Il se généralise et les sensations de malaise nerveux s'accentuent au point d'amener une crise de larmes ;

4° Il se généralise et est suivi d'une attaque d'hystérie.

SYSTÈME LYMPHATIQUE

Pyodermite eczématiforme. Bulletin de la Société de Dermatologie et Syphiligraphie, 8 juillet 1897.

Le cas dont l'histoire est relatée ci-dessous est du nombre de ceux dont l'évolution clinique fait seule quelquefois le diagnostic. Il rentre dans la catégorie de ces érythrodermies dont la durée est longue et dont la marche est sujette à des modifications d'aspect éruptif, à des variations qui feraient croire d'un mois à l'autre qu'il ne s'agit plus du même malade.

S'agit-il d'un eczéma modifié, d'un mycosis, d'une dermatite d'un genre particulier ?

Je laisse de côté la discussion de l'eczéma, car tellement d'affections entrent dans ce groupe qu'on peut le dire à l'heure actuelle interminable.

Plus difficile est de savoir s'il ne s'agit pas d'une éruption prémycosique. Ici j'avoue que le problème me paraît plus difficile. Si l'on se rapporte aux publications de M. Leredde, on trouve dans l'étude des coupes quelques-uns des caractéres qu'il a rencontrés.

Mais je ferai remarquer combien ici prédominaient au début les pustules, les abcès miliaires, combien les bains de naphtol et l'antisepsie cutanée ont modifié les lésions. Cela se voit-il dans le mycosis, et celui-ci crée-t-il des abcès miliaires ?

Pour ma part,jepense qu'on peut ici incriminer à la fois l'altération nerveuse, névrodermite, qui jouerait le rôle de cause prédisposante, et l'infection tégumentaire pyogène, qui serait la cause occasionnelle.

En effet, chez cette malade, il y a eu antérieurement, d'une part, des accidents puerpéraux, rétention de débris placentaires qui peuvent avoir été l'origine de névrites périphériques. Il a eu, d'autre part, au début de l'érythrodermie actuelle, des accidents suppurés du mamelon et du sein consécutifs à une suppuration d'allaitement, accidents qui ont été les points d'où sont partis les placards éruptifs successifs et les suppurations multiples.

Je crois donc ici à une dermatite de nature ignorée, mais que l'on pourrait ranger dans les pyodermites, expression vide de sens

encore, mais aussi significative pathogéniquement que les névrodermites.

Cette pyodermite, due au staphylocoque, revêt ici un aspect eczématiforme, et ce qui serait en faveur de la réalité de son existence c'est l'effet excellent produit par les bains de naphtol et l'antisepsie cutanée qui, s'ils n'ont pas guéri le malade, l'ont beaucoup soulagé.

Critique. — Je me suis demandé si le mycosis, ou du moins les variétés éruptives qu'il présente au début, n'était pas le fait d'infections cutanées polymorphes.

Voici quel en serait le mécanisme hypothétique :

Une infection quelconque pyogène, cutanée ou viscérale, produit une infection sanguine (leucocytose) ; cette infection sanguine entraîne l'hypertrophie des ganglions (adénie) ; consécutivement se développent des infections viscérales multiples (leucémie splénique hépatique, intestinale, osseuse, pharyngée, etc., etc.), ou bien des manifestations cutanées néoplasiques ou non (éruption pré-mycosique, tumeur mycosique d'emblée).

Chacune des variétés de lymphadénie pouvant exister seule et être le résultat d'une véritable infection lymphatique.

Le mycosis, la leucocytémie, l'adénie, etc., etc., n'étant que les formes d'une septicémie lymphatique aiguë, sub aiguë ou chronique.

Cette septicémie lymphatique pouvant être rapprochée des septicémies syphilitiques, tuberculeuses, cancéreuses, lépreuses, etc., etc.

REINS

Néphrite albumineuse. Phlébite double. Ulcérations ecthymateuses des jambes. Gangrène symétrique superficielle des orteils survenue après une pneumonie. Rétrécissement mitral. Néphropathie familiale héréditaire. En collaboration avec M. Gustave Keim. Bulletin de la Société de Dermatologie et Syphiligraphie, janvier 1896.

Quelle est la filiation de ces accidents ?

S'agit-il d'accidents infectieux consécutifs à une pneumonie ayant déterminé l'endocardite, la néphrite, les phlébites et les troubles cutanés ?

Le rétrécissement mitral est-il le premier en date ? Enfin, ne peut-on supposer, en présence de l'hérédité si chargée de la malade, qu'il s'agit d'une de ces maladies familiales héréditaires, de nature indéterminée, dont nous trouvons tant d'exemples dans les maladies du système nerveux ? Et en effet l'albuminurie a tué la mère et existe chez le fils et la fille comme s'il y avait chez eux une altération congénitale, héréditaire du rein.

Critique. — Pourquoi n'existerait-il pas des maladies familiales rénales, comme il y a des maladies familiales nerveuses ?

La dystrophie rénale héréditaire et familiale serait comparable aux atrophies musculaires et aux affections médullaires, héréditaires et familiales.

Les néphropathies reconnaîtraient comme cause prédisposante une dystrophie héréditaire qu'il ne faut pas confondre avec des lésions congénitales.

Des néphrites partielles. Valeur diagnostique et pronostique de la persistance d'un taux fixe, irréductible d'albumine dans les urines, par P. Cuffer et P. Gastou. Revue de Médecine, 1891, février.

Ce travail est basé sur des observations cliniques seulement et manque de vérification anatomique. La discussion des faits nous a conduits à conclure.

Conclusions. — Lorsque rien ne peut expliquer la persistance d'un taux fixe et constant d'albumine, lorsqu'aucun des moyens thérapeutiques employés contre l'albuminurie ne réussit, lorsqu'enfin le malade jouit des attributs d'une bonne santé, il faut, s'il y a eu auparavant tous les signes d'une néphrite aiguë, penser que cette néphrite est devenue chronique et restée partielle. Le malade reste donc infirme d'une partie de son rein. Il est boiteux d'un rein.

Comme conséquence thérapeutique, il ne faut pas confiner ces malades à la chambre, ni les soumettre à un régime sévère et en particulier à la diète lactée. Il faut les prévenir de leur état afin qu'ils écartent toute cause de refroidissement ou d'écart de régime. S'ils sont sous le coup d'une infection, il faudra surveiller les fonctions rénales. Soumis aux astringents de temps à autre, ils pourront ainsi, sans s'anémier ni se débiliter, ne plus vivre en perclus.

Albuminurie syphilitique et chancre de l'abdomen. — Bulletin de la Société de Dermatologie et Syphiligraphie, décembre 1893.

Le chancre est, très probablement, ici le résultat d'une contagion par des draps malpropres, au niveau d'une lésion pustuleuse antérieure.

L'albuminurie est due à une néphrite aiguë que démontrent l'anasarque généralisée et la présence en outre de l'albumine abondante ($1^{gr}\ 57^{cent}$ par litre) de cylindres granuleux.

Le malade n'a eu aucune cause antérieure de néphrite aigue, ni aucune manifestation de mal de Bright ancien. Il boit beaucoup d'alcool sans avoir d'éthylisme.

On ne peut attribuer au traitement mercuriel la lésion rénale : le malade ne s'est pas traité avant son entrée à Saint-Louis.

Les arguments en faveur d'une néphrite secondaire précoce sont :

1° La contemporanéité du chancre, de la roséole, de l'albumine et des œdèmes ;

2° L'absence de tout accident rénal antérieur ;

3° La bonne influence du traitement ioduré amenant une amélioration rapide des symptômes : en effet, sous l'influence du régime lacté et d'une dose quotidienne de 3 grammes d'iodure de potassium, les œdèmes disparaissent et la quantité d'albumine tombe de 1^{gr} à 0.30^{cent} par litre.

En dehors de ces particularités, la néphrite syphilique secondaire précoce ne semble avoir dans son évolution aucun signe caractéristique pouvant la différencier d'une néphrite d'origine infectieuse quelconque.

FOIE ET RATE

Du foie infectieux. — Thèse. Paris, 1893, Asselin et Houzeau.

Cet ouvrage a 247 pages, 7 planches hors texte, dont 4 en couleurs, et 14 figures en noir dans le texte.

C'est une étude du foie dans toutes les maladies générales aiguës ou chroniques et dans les affections hépatiques ; étude entreprise pour essayer de connaître l'influence de l'infection sur

le foie sain ou malade antérieurement ; et, secondairement : l'influence du foie touché par l'infection sur l'organisme.

D'où la division en trois chapitres, tous trois basés sur l'étude clinique, anatomique et bactériologique :

1° *Foie infecté*, foie sur lequel agit l'infection ;

2° *Foie infectieux*, foie sur lequel l'infection a agi ;

3° *Foie infectant*, foie devenant lui-même cause d'infections secondaires,

Les conclusions de ce travail en feront mieux comprendre le but :

1° Dans toutes les maladies infectieuses, l'agent infectieux porte son action sur le foie et détermine une hépatite aiguë diffuse, que j'ai appelée : *foie infecté*, pour la différencier de la *cirrhose infectieuse*, à marche lente ;

2° Cette hépatite aiguë est caractérisée cliniquement par les signes d'une infection rapide et profonde auxquels s'ajoutent des symptômes spéciaux : *présence de l'urobiline dans l'urine ; foie plus ou moins gros ; plus ou moins douloureux ; teinte urobilinurique des téguments.*

Anatomiquement, cette hépatite est constituée par un élément macroscopique essentiel : la *tache* ou *plaque blanche infectieuse* (Hanot), et par les détails histologiques suivants : *dilatation et infiltration embryonnaire et microbienne des espaces portes et des lobules : phlébites portes et sus-hépatiques ; altérations cellulaires variées (proliférations, dégénérescences)*, s'accompagnant quelquefois de *formation de néo-canalicules biliaires* ;

3° Cette hépatite aiguë peut aboutir après la guérison de la maladie infectieuse à une cirrhose d'origine infectieuse ou *cirrhose infectieuse* ;

4° Cliniquement, cette cirrhose présente le syndrôme suivant : *teinte urobilinurique (septicémique) de la peau, urobilinurie, hémorrhagies de la peau et des muqueuses, œdèmes localisés* ou *généralisés* (hydropisies des séreuses) ; syndrôme qu'on peut désigner sous le nom d'*hépatisme* ;

5° Anatomiquement la cirrhose infectieuse est caractérisée macroscopiquement par la *granulation infectieuse*, et, microscopiquement, elle produit des lésions extra et intra-lobulaires, intéressant : le système capillaire, sous forme d'infiltration embryonnaire et

d'épaississement des parois vasculaires : *capillarite chronique*; le système biliaire par la production de *néo-canalicules*, et le parenchyme par des processus prolifératifs et dégénératifs, mais surtout *dégénératifs* ;

6° Cette capillarite, en s'associant à d'autres altérations, peut déterminer toutes les variétés de cirrhoses : *cirrhose annulaire* ou *insulaire*, *uni* ou *multilobulaire*; toutefois la cirrhose infectieuse est toujours une cirrhose *intralobulaire*, *trabéculaire*, *intercellulaire*, *capillaire*, et même *monocelluloire*, surtout si l'infection canaliculaire biliaire se produit.

Il se joint à cette capillarite des dégénérescences cellulaires, des foyers de nécrose à divers degrés, des nodules infectieux embryonnaires.

Cependant on peut rattacher toutes ces variétés à deux formes principales, suivant la prédominance de l'élément embryonnaire ou des néo-canalicules : *cirrhose capillaire trabéculaire infectieuse embryonnaire*, *cirrhose capillaire trabéculaire infectieuse biliaire*;

7° A ces lésions de l'infection hépatique peuvent s'ajouter d'autres lésions spécifiques : syphilis, tuberculose, cancer ; ou des lésions banales dûes à des troubles nutritifs ou cardio-vasculaires.

De là l'extrême variété du complexus anatomique ;

8° Tout état morbide hépatique antérieur dû à l'alcoolisme, la tuberculose, la lithiase biliaire, le cancer, la syphilis ou à toute autre cause, appelle en quelque sorte et localise l'infection sur le foie déjà altéré, et cette infection hépatique ajoute à la symptômatologie préalable le syndrome et l'évolution du *foie infectieux*.

Par contre, le foie primitivement infecté sous ses deux formes : *hépatite aiguë* ou *cirrhose infectieuse*, devient un lieu de moindre résistance ; et localisant l'action des intoxications (alcool, plomb, etc.), des diathèses (goutte, arthritisme, etc.), des maladies spécifiques (tuberculose, syphilis, cancer, etc.), aide à la production des hépatites et des cirrhoses : alcoolique, saturnine, de la lithiase biliaire, du cancer hépatique, etc., etc.

Enfin, le foie altéré par l'infection, ne jouant plus son rôle de défense organique (*foie infectant*), prédispose aux infections secondaires locales (ictères infectieux et graves), ou à distance (pneumonies, pleurésies, endocardites, méningites, etc.), d'origine variable, et dans certains cas en est lui-même le point de départ (abcès du

foie avec embolies métastatiques, fièvre intermittente hépatique, etc, etc.);

9° Le diagnostic du foie infectieux est facile par son syndrome d'hépatisme, qui le différencie des autres hépatites et cirrhoses et permet de le retrouver s'il y est associé.

Ce même syndrome et surtout l'urobilinurie aident à le distinguer des affections organiques générales ou locales qui ressemblent par leur symptomatologie et leur évolution au foie infectieux ;

10° L'expérimentation et l'examen histologique montrent que, quelle que soit la porte d'entrée de l'infection, le foie infectieux résulte le plus souvent d'une infection gastro-intestinale, se transmettant au foie par la voie des radicules portes intestinales.

Le système porto-biliaire sert de voie d'accès à l'infection d'origine artérielle et lymphatique (capsulaire), par l'intermédiaire des artérioles nourricières et des lymphatiques péri-vasculaires et péri-canaliculaires.

Le système sus-hépatique est toujours touché dans les infections d'origine veineuse générale ou broncho-pneumonique;

11° Quelle que soit le porte d'entrée de l'infection, les capillaires la localisent toujours, pour provoquer la cirrhose. C'est ce que démontrent toujours la *karyokinèse* des cellules de l'endothélium vasculaire, l'infiltration embryonnaire capillaire et la présence de microbes dans la cavité des capillaires.

L'infection sanguine précède toujours l'infection biliaire. L'altération des canaux biliaires est fréquemment le résultat d'un trouble nutritif, d'une péri-angiocholite due à la péri-artérite infectieuse des vaisseaux nutritifs des parois.

L'infection sanguine peut également favoriser l'infection biliaire en troublant la sécrétion biliaire : 1° en l'exagérant, polycholie par irritation et prolifération cellulaire; 2° en la modifiant : pigmentation, surcharge graisseuse des cellules; 3° en supprimant sa sécrétion, acholie pigmentaire par dégénérescence ou nécrose cellulaire; 4° en modifiant son excrétion et déterminant sa rétention : thromboses biliaires, désorganisation des travées.

12° La néo-formation des néo-canalicules peut résulter d'une péri-angiocholite canaliculaire entraînant la rupture et le bourgeonnement des canaux préexistants qui, dans le foie infectieux, sont presque toujours atteints de tuméfaction, de boursouflement et de

dégénérescence de l'endothélium cavitaire et d'infiltration embryonnaire des parois.

Un deuxième mode de néo formation résulte de l'irritation de la cellule hépatique par la capillarite ; la cellule prolifère, sécrète de la bile en abondance, et une partie des cellules hépatiques constituant les travées hépatiques, entre en karyokinèse et se transforme en cellules de revêtement canaliculaire faisant suite à la travée cellulaire.

Une dernière origine de canalicules est liée à la destruction du parenchyme. Les cellules hépatiques reviennent à l'état embryonnaire et se disposent en séries parallèles pour laisser libre cours à la bile que sécrètent les quelques cellules restantes.

Lorsque l'infection biliaire manque, comme dans le cas de ligature ou d'obstruction aseptique du canal cholédoque, la formation des canalicules biliaires est encore possible par la capillarite d'origine radiculaire intestinale. L'obstruction ou la ligature empêchent la bile de s'écouler : d'où, d'une part, désorganisation des travées hépatiques par rétention biliaire, et, d'autre part, augmentation des putréfactions intestinables et infection intestinale par acholie, gagnant les capillaires hépatiques par les radicules portes ;

13° La capillarite consécutive à la pénétration des microbes ou des toxines peut être facilitée, aidée et aggravée dans son action sclérosante et dégénérative par les intoxications (alcool, plomb, arsenic, etc.) et auto-intoxications, agissant dans le même sens que l'infection et la renforçant. L'infection et l'intoxication donnent des altérations hépatiques identiquement comparables ;

14° Les formes de cirrhoses infectieuses n'ont pas d'agents pathogènes spéciaux ou spécifiques suffisamment déterminés ; elles semblent résulter de l'action d'agents variés, la plupart d'origine intestinale : microcoques, diplocoques, staphylocoques, streptocoques, bacilles.

Les coques se rencontrent de préférence dans les capillaires, particulièrement dans le cas de lésions prolifératives cellulaires. Les bacilles envahissent les capillaires et surtout les canaux biliaires et semblent provoquer des dégénérescences et nécroses cellulaires ;

15° Parmi ces agents infectieux existe un diplocoque souvent

mentionné dans les hépatites suppurées et retrouvé par moi dans le foie infectieux et la cirrhose hypertropique d'Hauot, qui se rapproche du foie infectieux par tant de caractères communs;

16° La pathogénie des lésions et des symptômes est tout entière dans le processus anatomo-pathologique des capillaires (état infectieux), et des cellules hépatiques (hypertrophie et atropbie, urobilinurie, œdème, éruptions, etc.);

17° Parmi les manifestations symptomatiques, l'état des urines est le sigoe le plus important: il aide à fixer le diagnostic et le pronostic, d'ailleurs ordinairement grave;

18° L'hérédité ou la diathèse donnent la prédisposition à la maladie hépatique (lésion cellulaire dynamique): l'altération gastro-intestinale en est la cause occasionnelle (lésion cellulaire chimique); l'infection ou l'intoxication la déterminent (lésion cellulaire anatomique).

Le régime peut donc, dans une certaine mesure, prévenir l'affection hépatique, en atténuer les effets dès qu'elle est constituée. L'antisepsie intestinale agit de cette double manière. La réunion de ces deux procédés thérapeutiques aidés du fonctionnement normal de la peau, des poumons et des reins, pourra parfois donner la guérison complète.

Note sur les néo-canalicules biliaires dans le foie infectieux.
En collaboration avec Hanot. — Société de Biologie, 15 Juillet 1893.

Parmi les lésions irritatives déterminées par les toxines microbiennes, il faut placer la transformation des cellules hépatiques en néo-canalicules biliaires.

Dans les cas où le processus est suraigu, lorsque les cellules se détruisent rapidement et profondément, les néo-canalicules n'ont pas le temps en quelque sorte de se produire.

Si la toxine est peu irritante, le processus lent et chronique, la modification cellulaire n'ira pas jusqu'à la formation de néo-canalicules biliaires.

Si le processus est aigu ou subaigu, les néo-canalicules sont alors nombreux. La cirrhose hypertrophique biliaire, type de cirrhose infectieuse, dont le développement se fait par poussées subaiguës, est celle qui en présente le plus. L'atropbie jaune sur-

aiguë du foie et la cirrhose infectieuse chronique en contiennent peu.

Le développement des néo-canalicules est en rapport étroit avec le degré d'intensité des lésions irritatives, avec l'augmentation de volume du foie et la présence plus ou moins accusée de l'ictère. C'est là une loi générale dont la connaissance peut avoir son utilité en pratique.

Nos examens bactériologiques confirment le fait énoncé par M. Roger : que dans le cas d'infections aiguës l'agent pathogène se trouve en abondance dans le foie, tandis que dans les cas chroniques il n'y a plus de microbes.

Critique. — Dans un mémoire prochain, j'établirai qu'il existe dans la syphilis, à côté d'un pseudo-ictère grave, atrophique, à évolution suraiguë, avec destruction cellulaire complète, un ictère grave hypertrophique avec production exagérée de néo-canalicules et infiltration diffuse (Syphilomes nucléaires) étouffant les cellules.

Rate et ses maladies. — Extrait du traité des maladies de l'Enfance (Grancher, Comby et Marfan). Tome III. Masson, 1897.

Dans ce travail, j'insiste surtout sur la cachexie splénique, syndrome qui est constitué par :

1° Trois signes essentiels : hypertrophie splénique, anémie et ses signes globulaires, leucocytose ;

2° Des signes accessoires : diathèse hémorrhagique, œdème, diarrhée, polyadénite.

J'établis un parallèle entre le syndrome de cette cachexie et les syndromes des maladies de Basedow, d'Addison, du myxœdème, de l'acromégalie, etc., tous syndromes liés à la lésion d'un centre ou organe trophique : corps thyroïde, capsules surrénales, glande pituitaire.

TUBE DIGESTIF

(PHARYNX, ESTOMAC, INTESTINS)

Les angines blanches saprophytiques des dyspeptiques. — Angines pseudo-membraneuses à bacilles en navette de Barbier. — Journal de Clinique et Thérapeutique infantiles. — Décembre 1897.

Dans ce travail, après avoir étudié cliniquement et bactériologiquement des angines blanches à évolution rapide, survenant chez des dyspeptiques gastro-intestinaux, et dans les fausses membranes desquels on ne trouve pas le bacille de Loeffler, mais un bacille en navette, décrit récemment par le docteur Barbier, j'ai cru devoir conclure :

Qu'il existait des angines chez les dyspeptiques, dues aux bacilles saprophytes ; que ces angines étaient précédées et accompagnées de troubles gastro-intestinaux ; qu'elles n'étaient pas relevables du sérum, mais simplement d'une antisepsie locale et surtout gastro-intestinale ; qu'il y a lieu de ne pas appliquer indistinctement, à ce qui est blanc dans la gorge, les injections de sérum.

Gastropathie médicamenteuse des syphilitiques. — En collaboration avec M. Babon. — Bulletin de la Soc. de Dermatologie et Syphiligraphie, 11 avril 1896.

Dans une première note à la Société de syphiligraphie, nous avons cherché à établir chimiquement l'existence des gastropathies médicamenteuses des syphilitiques. Des recherches continuées par M. Babon dans le service de M. le professeur Fournier, il résulte que la formule chimique de ces gastropathies est l'hypopepsie plus ou moins accentuée suivant la durée de l'action médicamenteuse avec retard de l'évacuation gastrique, s'accompagnant généralement de fermentations anormales.

Cliniquement, ces gastropathies se manifestent par un ensemble de symptômes qui en fait presque une entité morbide. La cause occasionnelle est le médicament (pilules KI ; d'après les recherches de M. Hayem, le sirop de Gibert serait particulièrement nuisible) ;

la cause prédisposante : une tare stomacale antérieure (chlorose dyspepsique, éthylisme) ou une affection pouvant avoir son retentissement sur l'estomac (rein flottant, affections utérines).

Le début en est brusque ou progressif : tantôt les malades sont pris, aussitôt l'injection du médicament, de brûlure, de cuissons, de douleurs atroces au creux épigastrique, de régurgitations acides, et sont forcés d'en suspendre l'emploi ; tantôt l'action est plus lente à se produire, et ce n'est qu'après un certain temps plus ou moins long que les symptômes gastriques apparaissent. La période d'état est constituée par les accidents de la période digestive : une demi-heure après les repas, les malades sont pris d'une somnolence invincible, de douleur à l'épigastre et à la région interscapulaire ; le ventre se ballonne, ils ont des éructations gazeuses, mais jamais de vomissements. Ces symptômes durent une heure ou deux puis disparaissent brusquement. L'appétit est diminué, sauf quand il y a abus de KI qui peut produire une véritable boulimie. Certains malades souffrent de troubles nerveux se rapprochant de ceux de la neurasthénie. L'estomac n'est qu'exceptionnellement dilaté. Cet état gastrique est exagéré par la continuatiou du traitement médicamenteux : dans la forme rapide, les symptômes douloureux disparaissent quand on l'abandonne ; dans la forme lente, les malades sont surtout améliorés par le régime, mais ils restent sous le coup d'accidents gastriques ultérieurs.

Le traitement prophylactique de cette gastropathie consistera à éviter l'ingestion médicamenteuse par la voie gastrique : les malades bénéficieront de la pratique des injections mercurielles et des lavements iodurés.

Du chimisme gastrique chez les syphilitiques. — En collaboration avec le Dr Babon. Bulletin de la Société de Dermatologie et Syphiligraphie, 12 Mars 1896.

Dans un livre sur le traitement de la syphilis, M. Fouruier signale des cas où le mercure administré par ingestion et quelquefois même par injection, a provoqué, soit des douleurs gastriques intenses, soit une inappétence plus ou moins marquée, soit une intolérance absolue.

M. Babon a étudié le chimisme gastrique des malades du

service de M. Fournier. Cette recherche a porté sur trois séries de malades : 1° sur ceux soumis au traitement par voie gastrique ; 2° sur les injectés ; 3° enfin sur l'état gastrique avant le début de tout traitement et après traitement.

Je ne parlerai que des résultats obtenus pour la première série. Sur huit cas M. Babon a trouvé : 1 fois l'apepsie complète, 6 fois l'hypopepsie, 1 fois l'hyperpepsie. La plupart des malades ainsi examinés étaient des femmes, dont quelques-unes souffraient de troubles utérins, d'autres malades avaient présenté antérieurement des troubles cardiaques, nerveux, éthyliques ou chlorotiques.

Chez ces malades la dose de médicament avait été le plus souvent prolongée et énorme.

Dans ces cas le type gastrique trouvé est à peu près constant, il est le résultat d'une véritable gastrite avec transformation muqueuse du revêtement épithélial de l'estomac, il répond au type appelé, par M. le professeur Hayem : gastrite muqueuse.

Comme conclusion pratique de cette étude, on peut dire que chez les sujets syphilitiques, prédisposés aux troubles gastriques, il est de toute utilité, pour éviter une « gastropathie médicamenteuse » et ses conséquences, d'éviter la voie d'absorption gastrique. Ces malades bénéficieront de la méthode des injections pour le mercure et de l'absorption rectale pour l'iodure.

AFFECTIONS CUTANÉES

Le prurigo gestationis

Dans les premiers mois de la grossesse survient quelquefois une affection prurigineuse et papuleuse, disparaissant avec l'accouchement, affection qui, par son aspect clinique et son évolution, peut être appelée prurigo gestationis et opposée à l'affection bulleuse survenant dans les mêmes conditions, dénommée : *herpes gestationis* : celle-ci rentrant dans le cadre de la maladie de Dühring, celle-là faisant partie du groupe des prurigos.

L'une et l'autre ont des caractères communs qui les rapprochent et des différences symptomatiques qui les séparent.

Elles ont de commun : leur apparition pendant et au début de

la grossesse, le prurit, les récidives à chaque grossesse, la disparition fréquente, brusque, spontanée après l'accouchement, l'intégrité de la santé et les modifications urinaires.

Elles ont de diasemblable : les caractères objectifs, le siège, l'évolution de l'éruption les lésions cutanées et sanguines.

Le *prurigo gestationis* a comme premier signe un prurit plus ou moins intense qui se manifeste sur les membres supérieurs, au dos des mains ou sur la face dorsale des pieds, à partir du troisième ou du quatrième mois de la grossesse ; son apparition est brusque, subite, rarement précédée des causes invoquées habituellement pour expliquer l'apparition des prurigos : intoxication, trouble organique viscéral, peur, secousse morale, etc., etc. Le prurit est continu, plus intense au chaud et la nuit que le jour, et s'accompagne de papules.

Ces papules, comme celles du prurigo simplex, sont d'abord des élevures congestives qui s'infiltrent, font saillie et s'entourent d'un léger cercle érythémateux ; à cet état, elles sont de courte durée. Le prurit intense et le grattage continu qui en est la conséquence mettent rapidement à nu la surface de la papule pour créer une papulo-croûtelle.

Quand la maladie existe depuis quelques semaines par suite des poussées successives de papules, l'éruption montre, à côté d'éléments coogestifs, des papules érosives récemment décapitées par le grattage et recouvertes de sang, des papules recouvertes de sérosité ou de croûtes noirâtres. Rarement la suppuration vient s'ajouter comme conséquence du grattage.

L'élément papuleux comme dans tous les prurigos peut se compliquer de lésions de lichénisatiou ou d'eczématisation, mais d'une façon presque constante l'éruption cutanée garde toujours son allure de prurigo.

De dimensions généralement petites et uniformes, les papules, sont quelquefois volumineuses, largement excoriées, exulcérées ulcérées même et donnent à la maladie l'aspect et l'allure d'uu prurigo ferox.

C'est alors qu'après la guérison de la maladie persistent de cicatricules qui s'effacent lentement. D'autres éléments s'entourent de pigment ou laissent à leur suite des macules pigmentaires qui par coalescence donnent aux membres une coloration brune totale,

ou diffuse ou tachetée, analogue à la mélanodermie des prurigos parasitaires. Cette mélanodermie est aidée dans sa production par la disposition toute spéciale qu'ont certaines malades à faire des lésions pigmentaires, épidermiques et pilaires durant leur grossesse.

La prédominance des lésions est aux membres, et, sur ceux-ci, la surface de l'extension est surtout affectée. L'éruption s'étend quelquefois à l'abdomen et au thorax, mais discrètement.

Les papules n'ont pas de siège anatomique précis et ne semblent pas en rapport avec les poils. Généralement petites lors de la première atteinte de prurigo gestationis, elles augmentent dans les grossesses suivantes et après chaque récidive, à tel point, que la constatation de l'augmentation du volume de la papule et de l'intensité du prurit est faite par les malades elles-mêmes. A aucun moment on ne constate de bulles; il n'y a que rarement des troubles subjectifs ou objectifs de la sensibilité. L'anesthésie notée dans un cas a été passagère, l'examen du sang est négatif en ce qui regarde l'éosinophilie, qui est normale, les urines, quoique modifiées, ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Les lésions déterminées par le prurigo gestationis m'ont donné dans deux cas les lésions décrites par M. Darier dans le prurigo simplex.

Il faudrait pouvoir faire une série de biopsies d'éléments des papules à différentes périodes de leur développement chez la même malade pour pouvoir déterminer si la dilatation des vaisseaux des papilles est la première en date et si avec cette dilatation provoquée par une cause interne on trouve l'infiltration cellulaire périvasculaire, l'œdème et la turgescence papillaires, la désintégration et la dégénérescence colloïde des cellules de l'épiderme, ou bien si tous ces phénomènes ne se produisent qu'après l'effraction épidermique par grattage et sont le résultat d'une infection d'origine externe.

L'étiologie et la pathogénie du prurigo gestationis peuvent être jusqu'à présent résumées ainsi. C'est une maladie survenant chez les femmes jeunes: 17 ans et 34 ans ont été les âges extrêmes mentionnés dans les observations. Le prurigo semble survenir rarement à la première grossesse, mais une fois qu'il s'est montré il revient à chaque grossesse, et alors il augmente d'intensité. Il

est rebelle à toute médication et, en revanche, il disparaît après les couches. « Dès les premières douleurs, disait une malade, mes démangeaisons disparaissent comme par enchantement pour ne plus revenir et, quand elles reviennent sans que j'aie mes règles, je suis sûre d'être enceinte. »

Le prurigo gestationis ne semble pas se développer plus facilement sur un terrain nerveux ; ce terrain, les troubles de nutrition, les intoxications et en particulier l'alcoolisme, semblent seulement y prédisposer.

Parmi les causes d'apparition, je tiens à signaler surtout les états antérieurs d'infections génito-urinaires, les infections locales ou générales. C'est ainsi que dans les observations on note : les métrites, les abcès du sein, la furonculose, l'érysipèle.

Il semble donc que le prurigo gestationis est la conséquence d'une véritable auto-infection dont l'origine probable et fréquente est génitale.

A ce titre, il faut rapprocher ce prurigo des affections prurigineuses urticariennes bulleuses ou pemphigoïdes, des érysipèles et des herpès survenant chez les femmes au moment des règles.

MM. Besnier et Bar, ayant déjà eu l'occasion d'étudier des cas de prurigo survenant pendant la grossesse, l'avaient dénommé : prurigo auto-toxique de la grossesse.

La pathogénie auto-toxique de ce prurigo semble vérifiée par l'examen du sang et des urines, quoiqu'à l'examen il n'y ait pas d'éosinophilie, comme cela se voit dans la maladie de Dühring ; il y a cependant un défaut de proportion dans les quantités relatives des leucocytes mono et polynucléaires. Les lymphocytes et les mononucléaires sont augmentés par rapport aux polynucléaires.

Ces caractères du sang, et en particulier la leucocytose, pouvant se montrer dans la grossesse en dehors de toute affection concomitante, n'ont pas la valeur des résultats fournis par l'analyse des urines pour la compréhension du prurigo gestationis.

Les modifications urinaires dans les cas observés peuvent se résumer ainsi : diminution de la quantité des urines, diminution des matériaux fixés de l'urine : urée, chlorures et phosphates, et cette diminution est très probablement un des éléments provocateurs du prurigo, dont la cause initiale serait une infection antérieure.

Le prurigo gestationis serait donc un prurigo auto-toxique ; il a ainsi une origine commune avec les prurigos d'origine hépatique, rénale, alcoolique, et l'ictère, l'albuminurie, l'urémie, le diabète, l'alcoolisme, les intoxications d'origine alimentaire donnent du prurigo au même titre que l'intoxication gravidique.

Le prurigo gestationis se différencie par ses caractères et son évolution de l'herpès gestationis, dont il n'a ni l'éruption bulleuse et le polymorphisme, ni la dissémination générale sur tout le tégument, ni les lésions cutanées et sanguines.

Il se différencie du prurigo alcoolique par l'anesthésie et les phénomènes concomitants. Très souvent confondu avec la phtiriase ou la gale, il suffit, dans la plupart des cas, d'être prévenu qu'il existe pour, en l'absence des caractères habituels des prurigos parasitaires et de la constatation du parasite, le diagnostiquer chez une malade enceinte de quelque mois, surtout s'il s'est produit plusieurs fois dans les mêmes conditions.

Le pronostic du prurigo gestationis n'implique aucune gravité mais la difficulté d'atténuer le prurit et les récidives en font une affection très pénible à supporter. En ce qui concerne l'influence qu'il peut avoir sur la grossesse, les suites de couches et le nouveau-né ; de par les cas étudiés, on peut dire qu'il ne modifie en rien la grossesse et les suites de couches, celles-ci ayant au contraire une action favorable sur lui ; qu'en ce qui concerne le nouveau-né il semble, d'après les cas étudiés et suivis jusqu'à présent, qu'il détermine chez les enfants une prédisposition au prurigo et à certaines dermatoses infantiles.

Dans le traitement à appliquer au prurigo gestationis, il faut se préoccuper d'éviter les rechutes ; celles-ci semblant dues à des infections générales ou locales et en particulier à des infections génito-urinaires, il faut traiter ces infections. Pendant la grossesse, en dehors de la médication et du régime appropriés aux affections prurigineuses, le repos au lit est ce qui soulage le plus les malades.

Kératodermie palmaire dyshidrosique

Dans le diagnostic des affections cutanées la détermination du mode évolutif de l'affection et la recherche des éléments éruptifs primitifs sont deux points essentiels à bien établir, alors que souvent

la cause microbienne ou toxique échappe à l'analyse, l'aspect clinique de l'affection cutanée est modifié par l'âge, le siège ou le traitement appliqué, il devient impossible de la reconnaître. La dénomination fréquente d'eczéma donnée à un grand nombre de dermatoses tient peut-être à l'impossibilité dans laquelle on est de connaître exactement la cause et l'évolution de ces dermatoses.

C'est pour faire ressortir l'importance de l'étude de l'évolution de la maladie, dans la diagnostic des dermatoses, que je présente à la Société ces malades qui, quoique ayant une histoire clinique et des lésions cutanées tout à fait dissemblables, ont cependant tous, à l'origine de leur affection, eu un élément éruptif commun, c'est-à-dire des vésicules dyshidrosiques des espaces interdigitaux.

Voici résumées les observations de ces malades. Je laisse de côté à dessein les recherches anatomiques, qui ne m'ont donné rien de précis en ce qui concerne la microbiologie de ces affections :

1er Cas.— A. G..., coiffeur, 35 ans, est venu il y a quelques semaines à Saint-Louis pour une affection kératosique à la paume des mains et eczémateuse à la face dorsale de celle-ci et des poignets. La maladie avait débuté par des vésicules dyshidrosiques interdigitales. Ces vésicules, sous l'influence d'agents irritants, ont été le point de départ d'une véritable pyodermite qui, des espaces interdigitaux, s'est étendue à la paume et au dos des mains pour gagner le poignet.

A la paume des mains sont apparus des éléments papuleux, puis des éléments vésiculo-pustuleux sur un fond érythémateux. A la suite une véritable prolifération desquamative s'est établie à la paume de la main ; d'abord humide, elle est ensuite devenue sèche, épaisse, dure, kératosique, tandis qu'à la face dorsale existait une véritable eczématisation. — Sous l'influence d'enveloppements humides et de la cautérisation ponctuée, le malade est en trois semaines guéri.

2e Cas.— X..., facteur, 33 ans. Affection pustulo-croûteuse avec kératose noire et fendillée de la paume des mains, Le début s'est également fait par des éléments dyshidrosiques des espaces interdigitaux. La maladie a eu une évolution très rapide. Le malade ne se souvient pas avoir eu d'affections analogues antérieurement.

3e Cas.— B..., ménagère, 50 ans, soignée antérieurement dans le service de M. le Pr Fournier pour une éruption siégeant aux mains et qualifiée eczéma. L'affection actuelle a débuté il y a trois mois par des vésicules dysbidrosiques des espaces interdigitaux. Actuellement les deux paumes des mains sont recouvertes de vésiculo-pustules, de croûtes, d'éraillures et d'érosions au milieu desquelles émergent les saillies kératosiques : l'ensemble donne l'aspect d'un

eczéma sec, craquelé, fissuraire. La lésion s'étend à la face dorsale du poignet, à sa partie antérieure au dos de la main et dans les deux tiers inférieurs de l'avant-bras, où elle devient analogue au prurigo lichénifié d'origine toxique.

4e *Cas.*— C..., imprimeur, 17 ans, a eu déjà une atteinte analogue à l'éruption actuelle il y a deux ans. Depuis quelques semaines, récidive de la même éruption n'occupant que les mains. A la paume ce sont de larges lambeaux s'enlevant d'une seule fois et séparés par les fissures. Au dos de la main, érythème avec épaississement de la peau et squames. Les doigts au niveau desquels la lésion a commencé sont entourés de lambeaux épidermiques qui les engainent. Le malade a en outre des transpirations abondantes aux mains et les ongles fendillés transversalement; ceux-ci sont tombés il y a deux ans lors de la première atteinte.

5e *Cas.* — P..., blanchisseuse, 25 ans, a, en même temps que de la dyshidrose interdigitale, une éruption d'aspect séborrhéique dans les paumes des mains. Lésion érythémato-squameuse avec humidité des paumes.

6e *Cas.*— F..., blanchisseuse, âgée d'environ 40 ans, est atteinte d'érythème de la paume des mains avec croûtelles, pustules et épaississement kératosique de la peau. La lésion a débuté par les espaces interdigitaux

En dehors de ces cas, j'ai présenté à la Société une jeune fille chez laquelle une lésion squameuse de la paume de la main était de tout points analogue à une syphilide psoriasiforme palmaire et avait été précédée nettement de lésions vésiculeuses interdigitales et palmaires.

Ces observations, quoique résumées, montrent la coïncidence qui existe fréquemment entre certaines lésions palmaires séborrhéiques et kératosiques et la dyshidrose. Cette coïncidence me paraît importante à signaler pour établir le diagnostic entre les lésions kératosiques et squameuses palmaires.

Au nombre de ces affections je mentionnerai : la syphilis palmaire, le psoriasis, les lichens, le pityriasis pilaris, le lupus érythémateux, les kératoses essentielles de M. Besnier, la maladie de Meleda, les nævi, les affections pemphigoïdes, les acrodermatites suppuratives, les trichophyties, les éruptions professionnelles et les eczémas.

La plupart de ces dermites ou dermatoses ont des ressemblances cliniques telles qu'il est impossible de les diagnostiquer sans faire entrer en ligne de compte les commémoratifs et l'évolution de la maladie.

La kératodermie palmaire dysbidrosique aurait toujours à son

début une dysbidrose interdigitale et en cela elle se distinguerait des autres kératodermies.

Cela ne veut pas dire que la kératodermie elle-méme soit de nature dyshidrosique, mais indique seulement que l'élément dyshidrosique a servi de porte d'entrée, de début à une eczématisation ou à des accidents de pyodermite qui ont évolué soit vers la desquamation, soit vers la kératinisation.

Le trouble initial qui produit la dyshidrose est-il le résultat d'une infection épidermique ou d'une altération glandulaire ? La discussion reste ouverte sur ce point. La pyodermite est certaine, qu'elle soit au début ou à la suite des premiers accidents.

Le trouble fonctionnel d'origine glandulaire, avec ou sans lésion de la glande, est, quoique non démontré, fort probable. Il se manifeste tantôt par de l'anhidrose, tantôt par de l'hyperhidrose. Et il est un fait certain, c'est que l'extension de la maladie se fait là surtout où sont les glandes sudoripares.

Si on envisage, d'une part, les kératoses essentielles et la maladie de Meleda qui sont d'origine congénitale ; si on considére, d'autre part, la dyshidrose et les phénoménes pyodermiques et kératosiques dont elle suivie, on ne peut s'empêcher de songer à une véritable localisation de l'affection dans le territoire d'un méme systéme fonctionnel : c'est-à-dire du systéme sécrétoire des glandes sudoripares. Il y aurait ainsi des maladies systématisées aux organes glandulaires de la peau, comme il y a des maladies systématisées à certaines parties de la moelle. Et ces maladies seraient congénitales ou acquises, familiales ou héréditaires au méme titre que certaines maladies du système nerveux, du foie ou des reins. La prédisposition à leurs altérations fonctionnelles ou anatomiques serait le fait d'une véritable dystrophie fonctionnelle glandulaire, et à ce titre elles se rattacheraient à la grande famille des maladies arthritiques et nerveuses.

L'arthritisme lui-méme pouvant être considéré comme une dystrophie nutritive congénitale, familiale béréditaire ; un trouble d'équilibre fonctionnel résultant de troubles de nutrition, d'intoxication ou d'infection chez les ascendants dont la conséquence directe est l'anomalie de développement normal du système nerveux et la conséquence indirecte la localisation viscérale ou organique systématisée.

Mon intention dans cette présentation n'est autre que d'attirer l'attention sur un caractère diagnostique qui puisse servir à différencier entre elles les affections squameuses et kératosiques de la paume de la main.

J'ai voulu simplement insister sur ce fait que la coïncidence d'une dyshidrose avec une kératose palmaire pouvait en certains cas aider au diagnostic différentiel.

Si je me suis servi du mot : kératodermie palmaire dysbidrosique, c'est uniquement pour rappeler une origine possible de cette kératodermie, ne voulant pas dire par ce mot que la kératodermie était la conséquence directe de la dyshidrose, mais simplement une complication pouvant résulter de l'évolution de la maladie ou de circonstances surajoutées.

Pseudo-éléphantiasis des bourses par lichénification. — Bulletin de la Société de Derm. et Syph., 15 novembre 1894.

Chez un arthritique (calvitie précoce, varices, catarrhe bronchique) alcoolique ; à la suite d'une fracture de côtes : survient un prurit des bourses incessant, continuel diurne et nocturne entraînant, par un véritable grattage traumatique, une lichénification de la peau du scrotum et une inflammation vasculaire et lymphatique chronique qui aboutit à l'éléphantiasis.

Cette lésion peut être rapprochée des faits expérimentaux énoncés par M. Jacquet : de lésions cutanées dues au prurit ; et, rangée dans les névrodermites circonscrites, de M. Brocq, étant donnés : d'une part, l'évolution de la maladie, et d'autre, le terrain névropathique sur lequel elle est apparue.

Deux cas de dyshidrose palmaire (Dyshidrose syphiloïde et vésiculo-bulleuse). — Bulletin de la Société de Derm. et Syph., 11 juin 1896.

L'histoire de ces deux malades est fort curieuse, elle montre combien le diagnostic de la dyshidrose est quelquefois difficile. Dans un de ces cas elle simulait la syphilis ; elle peut affecter la forme de l'impétigo, de l'eczéma, de la gale, du pemphigus, des dermites artificielles, etc., etc. Elle montre aussi combien la pathogénie de l'affection est obscure. S'il semble que, dans ces deux cas,

le facteur névropathie puisse être incriminé, que devient en revanche l'élément glandulaire sudoral. Dans le premier cas, la malade est hyperhidrosique, mais dans le second, nous avons une anhidrose complète. Dans le premier cas, on peut supposer une excitation des fibres vaso-motrices, vaso-dilatatrices, d'où hypersécrétion sudorable et kystes sudoripares. Mais dans le second, peut-on incriminer une paralysie vaso-motrice ? d'où rétention sudoripare et absence d'excrétion, d'où accumulation de la sueur sous l'épiderme.

Qu'il y ait kyste ou rétention sudoripare, le mécanisme intime de la dysbidrose n'en reste pas moins inconnu.

OS ET ARTICULATIONS

Rhumatisme noueux blennorrhagique. — Bull. de la Soc. de Derm. et Syph. 10 janvier 1895.

Ce malade syphilitique présente de nombreuses arthropathies, au développement desquelles la sypbilis a peut-être aidé, mais dont l'origine est :

1° Une succession de blennorrbagies suivies d'attaques d'arthrites rhumatismales des grosses articulations, puis des petites.

2° L'établissement définitif de ces arthrites d'abord sous forme de dactylites pseudo-phlegmoneuses blennorrhagiques, suivant l'expression imagée de M. le Pr Fournier et de son élève Amaral, et, ensuite, sous forme de polyarthrite déformante progressive, pseudo-noueuse, simulant les rhumatismes noueux et réalisant des difformités souvent incurables. (Amaral. Fresé, 1891).

Quel a été le mécanisme pathogénique de ces arthrites ? Probablement si on s'en rapporte à la multiplicité des troubles sensitifs moteurs il s'agirait là de véritables troubles trophiques, d'arthropathies nerveuses consécutives à une polynévrite toxique ou infectieuse d'origine blennorrhagique chez un malade syphilitique livré à des excès multiples : toutes causes ayant prédisposé le système nerveux à subir l'action de l'infection blennorrbagique.

Ostéomalacie chez une femme récemment accouchee et épithélioma tubulé du foie et des os.

En collaboration avec Hanot. — Société médicale des Hôpitaux, 6 Décembre 1895.

Cette observation soulève sans les résoudre les deux questions suivantes : S'agit-il dans ce cas d'une ostéomalacie de grossesse compliquée d'épithélioma généralisé à tout le système osseux, surtout au sacrum, à l'os iliaque et au foie, trois points de moindre résistance chez la femme enceinte ? L'épithélioma osseux généralisé avec propagation au foie a-t-il été toute la maladie ? S'agit-il ici simplement d'une ostéomalacie cancéreuse favorisée par l'état de grossesse ?

Quoi qu'il en soit, elle pourra servir à l'étude physiologico-pathologique de l'ostéomalacie.

L'on remarquera qu'à première vue les os ressemblaient aux os de l'ostéomalacie classique, et nous ajouterons que, en présence de lésions au premier abord caractéristiques, on aurait pu être tenté de s'abstenir d'examen histologique. Nous avions été particulièrement incités à le faire par les petites tumeurs trouvées sur les côtes et dans le foie.

L'examen bactériologique n'a pas été fait. Aurait-il signalé la présence des micro-organismes considérés par quelques auteurs comme facteurs de l'ostéomalacie, surtout les microbes de la nitrification auxquels le docteur Pétrone attribue le principal rôle pathogénique ?

Un cas d'Acromégalie vu à travers les Rayons X... En collaboration avec le Dr Georges Brouardel. Presse Médicale, 29 Juillet, 1896, n° 61.

L'étude des ostéopathies systématisées, tant au point de vue clinique qu'anatomo-pathologique, se relie manifestement à celle des maladies générales : infections, auto intoxications, et aux lésions des systèmes vasculaire et nerveux.

Sur un malade présentant : 1° l'hypertrophie des mains, des pieds, de la face et de la langue ; 2° la déformation vertébrale ; 3° l'ensemble symptomatique de l'acromégalie, nous avons, sur une

radiographie des mains faite par M. le docteur Barthélemy, note :

1° Un processus de résorption osseuse centrale ;

2° Un épaississement périphérique périosté et cartilagineux.

Ces constatations sont en rapport avec les lésions histologiques décrites par MM. Marie et Marinesco : résorption osseuse centrale, ostéogénèse périphérique intense.

L'existence de ces lésions semble être due aux troubles circulatoires qui existent toujours chez les acromégaliques.

Peut-être est-ce dans une altération des vaisseaux des os concomitante à d'autres altérations vasculaires des membres et des viscères qu'il faut chercher la raison pathogénique des altérations nutritives osseuses de l'acromégalie.

Cette raison pathogénique est-elle dans une intoxication chronique d'origine gastro-intestinale ou dans une infection ? Y a-t-il parenté entre les déformations pseudo-noueuses de M. Bouchard, les rhumatismes pseudo-noueux d'origine infectieuse (telles les déformations du rhumatisme blennorrhagique) et les hypertrophies des extrémités des acromégaliques ?

Si, comme le dit M. Soucques dans le *Traité de médecine*, il s'agit, dans cette maladie, d'une modification lente et régulière, et non des modifications brutales qu'on rencontre dans le rachitisme et dans les ostéites vulgaires, il n'en est pas moins vrai qu'il y a là une déviation du type nutritif de l'os qui aboutit à une véritable ostéite chronique à la fois raréfiante et condensante.

Et si on rapproche cette ostéite des lésions vasculo-conjonctives des membres et des viscères, on ne peut s'empêcher d'établir un parallèle entre l'acromégalie et ces formes de rhumatismes noueux ou pseudo-noueux, dont l'origine est encore si obscure.

Critique. — Au sujet des ostéopathies systématisées, il y a toute une gamme de lésions nutritives communes, depuis les déformations de Bouchard jusqu'à l'acromégalie, comprenant des processus aigus ou subaigus : rachitisme, ostéomalacie, etc., etc., et des processus chroniques : rhumatisme chronique, noueux, nodosités d'Heberden : ostéite hypertrophique pneumique, acromégalie, etc., etc.

La cause en est-elle dans le système nerveux ou dans les os ?

Les modifications de la moelle des os dsns les infections (Roger et Josué, Dominici) semblent jouer un rôle important dans la genèse de ces troubles nutritifs osseux. Néanmoins, les lésions dynamiques fonctionnelles ou anatomiques du système nerveux y conservent une part prépondérante.

HYGIÈNE ET THÉRAPEUTIQUE

Traitement de la syphilis par les injections de calomel (Discussion). — Bulletin de la Société de Dermatologie et de Syphiligraphie, 27 Février 1896.

J'ai donné le résultat d'une série d'injections pratiquées dans le service de mon maître, M. le Pr Fournier. Dans cette série il n'y avait pas eu d'abcès. Il n'en avait pas été de même au début de l'application de la méthode dans une deuxième série, et voici qu'une troisiéme série a donné lieu à quelques abcès.

L'antisepsie ayant toujours été la même dans les trois séries, et pour la première série la cause évidente des abcès ayant été la brièveté des aiguilles employées, à quelle cause attribuer les abcès qui viennent d'inaugurer cette troisiéme série d'injections ? Ces abcès ayant coïncidé avec l'arrivée d'élèves non encore complétement babitués à la technique des injections, il semblait que la cause des abcès devait être dans une faute de tecbnique. Quelle était cette faute ? Ce n'était pas l'antisepsie, qui était pratiquée de même façon. Il fallait chercher ailleurs.

J'ai essayé à l'ampbitbéâtre des injections dans la fesse, et j'ai suivi sur des coupes perpendiculaires à la surface cutanée les traces de l'injection.

Au-dessous de la pesu existe une coucbe de tissu cellulo-graisseux, c'est la couche adipeuse, puis profondément la masse musculaire. Ces couches, et surtout les deux dernières, varient beaucoup d'épaisseur et de consistance d'un sujet à l'autre, si bien qu'à ce point de vue on peut diviser les sujets en émaciés, adipeux et mus-

clés. Il est facile de comprendre que plus ces différentes couches sont épaisses, plus l'injection devra être profonde, et que la couche adipeuse peut acquérir un développement tel qu'elle empêche l'accés de la masse musculaire si l'aiguille est courte. En outre, si la masse musculaire est peu résistante, si la couche adipeuse se laisse distendre, l'injection refluera dans les différentes couches au lieu de rester dans le muscle, et il se formera un véritable trajet canaliculaire allant du muscle à la peau.

Ces considérations aident à comprendre le mécanisme des empâtements et abcés.

Si l'injection est bien intramusculaire, il ne se produira qu'un nodus, ou abcés aseptique enkysté, peu douloureux généralement. S'il y a reflux dans la couche adipeuse, l'injection s'étale dans le tissu cellulo-graisseux et crée l'empâtement au moindre contact. Enfin si l'injection remonte dans le trajet de l'aiguille, il se produit un véritable abcès canaliculaire, trés superficiel, peu douloureux, le plus souvent aseptique.

Je crois que c'est à cette dernière cause que l'on peut attribuer les abcès récents du service : l'aiguille était mal retirée, et ainsi se produisait sûrement le reflux de l'injection et l'abcès consécutif.

Les mêmes considérations anatomiques peuvent-elles expliquer la douleur ou l'indolence ? J'émets l'hypothése que le foyer intramusculaire produit par l'injection n'est pas douloureux s'il pénètre directement entre les fibres musculaires, tandis que la douleur sera d'autant plus intense que l'injection tombera dans des espaces intermusculaires, interaponévrotiques plus riches en tissu cellulo-conjonctif.

Injections de calomel dans le traitement de la syphilis.

En compulsant 39 observations du service de M. le professeur Fournier, recueillies avec soin par MM. Keim, interne, Ramond et Chardin, externes du service, on arrive aux résultats suivants :

1° Sur 39 malades, 25 atteints de syphilis grave : soit par la malignité d'accidents précoces, soit par la gravité d'accidents tertiaires ou généralisés, ont guéri entre la troisiéme et huitième injection de calomel de 0,05 ; 14 atteints de syphilis nerveuse,

n'ont pas éprouvé, malgré des injections multiples, d'amélioration manifeste.

2° Sur un total de 245 injections, il n'y a jamais eu d'abcès, 6 fois seulement la stomatite a nécessité l'arrêt du traitement. Chez la moitié des malades seulement la douleur a été très vive, dans la plupart des cas, les injections ont été bien supportées, à condition d'être faites profondément dans la partie la plus saillante de la fesse avec les soins d'antisepsie habituels.

3° La douleur variable d'un sujet à l'autre, d'une injection à la suivante chez le même sujet, semble dépendre, étant donnée la même technique : dans la majorité des cas, d'une prédisposition individuelle non encore déterminée ; quelquefois de la nature du liquide injecté. Cette cause de douleur est inconstante, puisque la même solution servant à des malades différents et injectée aux mêmes points, provoque chez les uns une douleur très vive, chez d'autres une sensation de gêne passagère.

4° Le bain pris immédiatement dans l'heure qui suit l'injection semble diminuer considérablement ou empêcher les phénomènes douloureux.

Action du calomel en injection intra-musculaires fessières sur les ulcères de jambe

Ce n'est pas seulement le lupus et certains carcinomes qu'améliorent les injections de calomel. Des recherches que nous avons entreprises avec le Dr Aughélovici, dans le service de M. le Professeur Fournier, il résulte que ces injections ont un effet actif sur les ulcérations des jambes, de quelque nature qu'elles soient, mais ces ulcères sont le plus souvent améliorés, mais non guéris, lorsque la syphilis n'est pas en cause.